This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

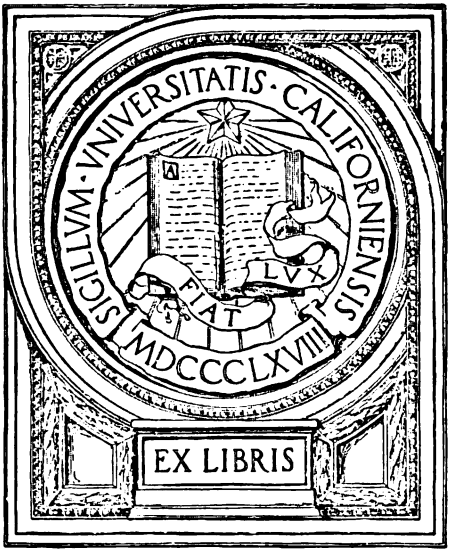
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Gift of
Dr. Stephan Epstein

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

FÜNFTER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, VOM 14.—17. APRIL 1886.

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

Dr. E. LEYDEN, GEH. MED. RATH U. O. Ö. PROFESSOR DER I. MED. KLINIK ZU BERLIN.

UND

Dr. EMIL PFEIFFER, PRACT. ÄRZTE IN WIESBADEN, SECRETÄR DES CONGRESSES.

MIT FÜNF TAFELN UND MEHREREN HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1886.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Inhalt.

A.

Mitglieder und Theilnehmer.

Seite.

Der Vorstand VII
Der Ausschuss VIII
Die Mitglieder IX
Präsenzliste XII

B.

Statuten.

Statuten XVII
Geschäftsordnung XX

C.

Verhandlungen und Vorträge.

I. Sitzung 3

Herr Leyden, Eröffnungsrede 3

I. Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate.

Herr Fräntzel: } Referenten 9
„ Weber: } 57

Discussion 68
Herr Fiedler 68
„ Finkler 70
„ Litten 72
„ Jürgensen 74
„ Heusner 76
„ v. Heuss 78
„ Fräntzel 79
„ Weber 81

II. Sitzung 83

Herr Brieger: „Ueber Ptomaine“ 83
„ Fick: „Ueber die Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphiumnarcose“ 92

Discussion 98
Herr v. Basch 98
„ Fick 99
„ v. Basch 99
„ Binz 101
„ Riegel 101
„ Averbeck 102

Seite.

Herr Stintzing: „Ueber electrodiagnostische Methoden“ 103
„ Ziegler: „Ueber die Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften und über die Entstehung vererbbarer Krankheiten und Missbildungen“ 112
Discussion 121
Herr Knoll 121
„ Löwenthal 122
„ Leyden 122
„ Ziegler 123

III. Sitzung 125

II. Zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.

Herr Stokvis: } Referenten 125
„ Hoffmann: } 159
Discussion 170
Herr v. Mering 170
„ Finkler 172
„ Binz 175
„ Bäumler 176
„ Hertzka 177
„ Naunyn 183
„ Schnée 184
Herr v. Mering: „Ueber experimentellen Diabetes“ . . . 185
„ Finkler: „Ueber die Behandlung des Diabetes mellitus durch Massage“ 190
Discussion 195
Herr Stokvis 195
„ v. Mering 198
„ Stokvis 198
„ Hoffmann 199
„ v. Mering 200
„ Hoffmann 200

IV. Sitzung 201

Herr Rumpf: „Ueber syphilitische Erkrankungen des Gefässsystemes“ 201
Discussion 206
Herr Litten 206
„ Rumpf 209
Herr Knoll: „Ueber die Athmungsinnervation“ 210
„ Unna: „Zur Histologie und Therapie der Lepra“ . 227
Discussion 241
Herr Touton 241
Herr Touton: „Demonstration von Leprazellen in Hautschnitten“ 242
Herr Unna 243
„ Neisser 244

Seite.

V. Sitzung 245

Herr Bäumler: „Vorstellung eines Leprakranken“ . . . 245

Vor der Tagesordnung: Herr Unna: „Schlusswort zur Discussion der IV. Sitzung“ 246

III. Ueber Therapie der Syphilis.

Herr Kaposi: } Referenten 248

„ Neisser: } Referenten 267

Discussion 303

Herr Weber 303

„ v. Ziemssen 305

„ Schuster 306

„ Ziemssen 309

„ Leube 312

„ Edlefsen 313

„ Bäumler 314

„ Doutrelepont 316

„ Schumacher 318

„ Kaposi 319

„ Neisser 322

VI. Sitzung 323

Herr Kahler: „Ueber experimentelle Erzeugung von dauernder Polyurie“ 323

„ Demme: „Beiträge zur Kenntniss des Pemphigus acutus“ 336

„ Rehn: „Demonstration eines chronischen Hydrocephalus“ 348

„ Stein: „Ueber die physiologische und physikalische Bedeutung der allgemeinen Galvanisation“ . 350

Discussion 358

Herr Schultze 358

Herr Rabl: „Ueber Lues congenita tarda“ 361

„ Heubner: „Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung“ 374

„ Friedländer: „Ueber den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus“ 381

„ Schumacher: „Ueber localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoscopische Diagnose“ 405

VII. Sitzung 414

Geschäftliches 414

Herr Litten: „Ueber Hydropneumothorax und das Auftreten von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe“ 417

Seite.

Herr Franz: „Die Oertelkur ist ein rationelles Mittel zur Heilung der Chlorose“ 426
Discussion 431
Herr Ziemssen 431
„ Cohen 431
„ Leyden 431
„ Brehmer 432
„ Leyden 432
Herr Bloebaum: „Behandlung der Diphtherie durch Galvanokaustik“ 432
„ Schultze: „Ueber Syringomyelie“ 438
„ Pfeiffer, E: „Zur Aetiologie und Therapie der harnsauren Steine“ 444
Discussion 458
Herr Lehmann 458
„ Ziemssen 458
„ Lehmann 459
Herr Leyden: „Schlussworte“ 459
„ Leube: „Schlussworte“ 460

Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Herr Riess: „Ueber Stickstoffausscheidung bei antipyretischer Fieberbehandlung“ 462
„ Quincke: „Ueber Favus“ 467
„ Curschmann: „Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystemes bei acuten Infectionskrankheiten“ 469
„ Rehn: „Ueber einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter“ 489
„ Winternitz: „Ueber wenig beachtete Wirkungen der hydriatischen Antipyrese“ 499

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Julius Wolff, Gross-Gerau 517
C. Theod. Wagner, Wiesbaden 518
Kalle & Comp., Biebrich a. Rh. 518
J. Fromm, Frankfurt a. M. 519
R. Blänsdorf, Nachf., Frankfurt a. M. 519
Theodor Nehlmeyer, Hannover 520
Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen 520
J. F. Bergmann, Wiesbaden 521

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des fünften

Congresses für Innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Vorsitzender:** Herr Geh. Rath Professor Dr. Leyden (Berlin).
2) **Stellvertretende Vorsitzende:** Herr Prof. Dr. Jürgensen (Tübingen).
   Herr Prof. Dr. Lichtheim (Bern).
3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. A. Fränkel (Berlin)
4) **Geschäftscomité*):** Herr Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen). 1882.
   „ Prof. Dr. Leube (Würzburg). 1884.
   „ Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885.
   „ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher (Wiesbaden). 1885.
   „ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
   „ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.
5) **Kassenführer:** Herr Dr. Julius Wibel (Wiesbaden).

---

*) **Geschäftscomité für 1886—87:**
Herr Prof. Dr. Leube (Würzburg). 1884.
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel (Wien). 1885.
„ San.-Rath Dr. Arnold Pagenstecher (Wiesbaden.) 1885.
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz (Bonn). 1886
„ Dr. Emil Pfeiffer (Wiesbaden) } als ständige
„ Prof. Dr. Senator (Berlin) } Secretäre.

Der Ausschuss.

Für 1885—86:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz, Bonn. 1882
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin. „
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn. „
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin. „
„ Geh. Rath Prof. Dr. Gerhardt, Berlin. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin. „
„ Prof. Dr. Liebermeister, Tübingen. „
„ Prof. Dr. Mannkopf, Marburg „
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn. „
„ Prof. Dr. Külz, Marburg. 1883
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald. „
Herr Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien. 1883
„ Prof. Dr. Preyer, Jena. „
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen. „
„ Dr. P. Börner, Berlin. † 1884
„ Prof. Dr. Immermann, Basel. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Klaatsch, Berlin †. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin. „
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena. „
„ Prof. Dr. A. Fränkel, Berlin. 1885
„ Prof. Dr. Leube, Würzburg. „
„ Prof. Dr. Lichtheim, Bern. „
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher, Wiesbaden. „
„ Prof. Dr. Ziegler, Tübingen. „

Für 1886—87:

Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Binz, Bonn. 1882
„ Prof. Dr. Ewald, Berlin. „
„ Prof. Dr. Finkler, Bonn. „
„ Prof. Dr. Fraentzel, Berlin. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden, Berlin. „
„ Prof. Dr. Külz, Marburg. 1883
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Mosler, Greifswald. „
„ Hofrath Prof. Dr. Nothnagel, Wien. „
„ Prof. Dr. Preyer, Jena. „
„ Prof. Dr. Riegel, Giessen. „
„ San.-Rath Dr. Cohen, Hannover. 1884
„ Dr. Curschmann, Hamburg „
„ Prof. Dr. Immermann, Basel. „
„ Geh. San.-Rath Dr. Körte, Berlin. „
„ Prof. Dr. Rossbach, Jena. „
Herr Prof. Dr. A. Fränkel, Berlin. 1885
„ Prof. Dr. Leube, Würzburg. „
„ Prof. Dr. Lichtheim, Bern. „
„ San.-Rath Dr. A. Pagenstecher, Wiesbaden.
„ Prof. Dr. Ziegler, Tübingen. „
„ Prof. Dr. Jürgensen, Tübingen. 1886
„ Prof. Dr. Knoll, Prag. „
„ Prof. Dr. Penzoldt, Erlangen. „
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Rühle, Bonn. „
„ Prof. Dr. von Ziemssen, München. „
„ Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden. } als ständige
„ Prof. Dr. Senator, Berlin. } Secretäre.
„ Dr. Wibel, Wiesbaden, als Kassenführer.

Die Mitglieder.

Herr Dr. Albrecht, Wiesbaden.
„ „ Bahrdt, Leipzig.
„ „ v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
„ „ Bäumler, Geh. Hofrath, Prof., Freiburg.
„ „ Baumann, Sanitätsrath, Schlangenbad.
„ „ Beissel, Aachen.
„ „ Bergeat, Wiesbaden.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Beuster, San.-Rath, Berlin.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Biermer, Prof., Geh. Med.-Rath, Breslau.
„ „ Bloebaum, Coblenz.
„ „ Bode, Med.-Rath, Nauheim.
„ „ Böhm, Schwalbach.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Clouth, Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Cohn, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Coester, Biebrich a. Rh.
„ „ Crämer, Docent, München.
„ „ Croner, San.-Rath, Berlin.
„ „ Curschmann, H., Hamburg.
„ „ Curtze, San.-Rath, Bernburg.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg v. d. H.
„ „ Demme, Prof., Bern.
„ „ Dettweiler, Falkenstein im Taunus.
„ „ Diesterweg, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Döring, San.-Rath, Ems.
„ „ Doutrelepon, Prof., Bonn.
Herr Dr. v. Dusch, Hofrath, Prof., Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhardt, Geisenheim.
„ „ Eisenlohr, C., Hamburg.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.
„ „ Eyselein, Blankenburg.
„ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Flechsig, Geh. Hofrath, Elster-Dresden.
„ „ Flechsig, Prof., Leipzig.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Doc., Erlangen.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Franz, R., Hofrath, Liebenstein.
„ „ Freudentheil, Wiesbaden.
„ „ Fröhner, Prof., Stuttgart.
„ „ Fromm, Geh. San.-Rath, Norderney.
„ „ Fürbringer, Prof., Berlin.
„ „ Genth, Ad., Geh. Sanitätsrath, Langenschwalbach.
„ „ Genth, C., Langenschwalbach.
„ „ Gerhardt, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Gnauck, Pankow b. Berlin.
„ „ Grebert, Langenschwalbach.
„ „ Groedel, Bad-Nauheim.
„ „ Grosser, Jul., Prenzlau.
„ „ Hartmann, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Hartner, Oberingelheim.
„ „ Haupt, Soden.

Herr Dr. Hecker, Johannisberg.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, San.-Rath, Kreuznach.
„ „ Hilgers, Reinerz.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Hortmann, Emmerich.
„ „ Hueppe, Wiesbaden.
„ „ Jaffé, Prof., Königsberg.
„ „ v. Jaksch, R., Doc., Wien.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kaatzer, P., Bad-Rehburg.
„ „ Kahler, Prag.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kast, Freiburg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Kisch, Med.-Rath, Prof., Prag.
„ „ Knoll, Prof., Prag.
„ „ Köhler, W., Offenbach a. M.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Kohts, Strassburg.
„ „ Körte, Fr., Geh. San.-Rath, Berlin.
„ „ Krabler, Prof., Greifswald.
„ „ Kühne, H., Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Küpper, Elberfeld.
„ „ Langner, Geh. San.-Rath, Landeck i. Schles.
„ „ Laudien, G., Nervi-Kissingen.
„ „ Lazarus, Berlin.
„ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, San.-Rath., Berlin.
„ „ Lehr, G., Nerothal-Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Prof., Cöln.
„ „ Leube, Prof., Würzburg.
„ „ Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.

Herr Dr. Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor, Tübingen.
„ „ Litten, Prof., Berlin.
„ „ Loewenstein, D., Berlin.
„ „ Lommel, Homburg v. d. H.
„ „ Maas, Nürnberg.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Märklin, Geh. San.-Rath, Cronberg.
„ „ Matterstock, Doc., Würzburg.
„ „ Mayer, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
„ „ Merkel, Bezirksarzt, Nürnberg.
„ „ Meyerhoff, Berlin.
„ „ Michaelis, Ad., Berlin.
„ „ Mittenzweig, Oberstabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ Mooren, Geh. Med.-Rath, Düsseldorf.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Mosler, Geh. Med.-Rath, Prof., Greifswald.
„ „ Müller, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Müller, R., Bad-Nauheim.
„ „ Müller, Stabsarzt a. D., Schandau.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Ed., Harzburg.
„ „ Neisser, Prof., Breslau.
„ „ Noll, San.-Rath, Hanau.
„ „ v. Noorden, Prof., Giessen.
„ „ Nothnagel, Hofrath, Prof., Wien.
„ „ Oberstadt, L.-Schwalbach.
„ „ Oebeke Endenich.
„ „ Ohrtmann, San.-Rth., Berlin.
„ „ Ott, Geh. San.-Rath, Prof., Prag.
„ „ Pagenstecher, San.-Rath, Wiesbaden.

Herr Dr. Panthel, San.-Rath, Ems.
„ „ Peiper, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
„ „ Pfeiffer, August, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Pletzer, A., Bonn.
„ „ Pletzer, H., Bremen.
„ „ Preyer, Prof., Jena.
„ „ Prior, Bonn.
„ „ Rehn, Heinr., Frankfurt a/M.
„ „ Reumont, Geh. San.-Rath. Aachen.
„ „ Reyher, St. Petersburg.
„ „ Richter, Pankow b. Berlin.
„ „ Ricker, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Ries, Director, Berlin.
„ „ Römpler, Th., Görbersdorf.
„ „ Rolfes, Wiesbaden.
„ „ Rosenbach, Priv.-Doc., Breslau.
„ „ Rosenstein, Prof., Leiden.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.
„ „ Roth, Bamberg.
„ „ Rühle, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Rumpf, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Scheele, Danzig.
„ „ Scherpf, Kissingen.
„ „ Schervier, Geh. San.-Rath, Aachen.
„ „ Schmid, Reichenhall.
„ „ Schmidekam, Blankenese.
„ „ Schmidt. M., Frankfurt a/M.
„ „ Schnee, Carlsbad-Nizza.
„ „ Schott, Frankfurt a/M.
„ „ Schölles, Frankfurt a/M.
„ „ Schreiber, J., Professor, Königsberg.
„ „ Schröter, Eichberg.
„ „ Schuchardt, Geh. Reg.- u. Ober-Med.-Rath, Gotha.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schulz, Prof, Greifswald.

Herr Dr. Schumacher, C., Aachen.
„ „ Schuster, Aachen.
„ „ Seebohm, Hofr., Pyrmont.
„ „ Seitz, Geh. Rath, Professor, Wiesbaden.
„ „ Senator, Prof., Berlin.
„ „ Sommerbrodt, Professor, Breslau.
„ „ Spiesecke, Wiesbaden.
„ „ Stabel, Kreuznach.
„ „ Staub, San.-Rath, Trier.
„ „ Stecher, Dresden.
„ „ Steffen, San.-Rath, Stettin.
„ „ Stintzing, Privat-Docent, München.
„ „ Struck, Geh. Ober-Reg.-Rath, Dir. des Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamtes, Berlin.
„ „ Strübing, Priv.-Doc., Greifswald.
„ „ Thierfelder, B. Th., Prof., Geh. Med.-Rath, Rostock.
„ „ Thilenius, Otto, San.-Rath, Soden.
„ „ Thomas, Prof., Freiburg.
„ „ Trautwein, Kreuznach.
„ „ Ungar, Priv.-Doc., Bonn.
„ „ Unna, Hamburg.
„ „ Veraguth, St. Moritz.
„ „ Vierordt, Prof., Tübingen.
„ „ Voigt, Wiesbaden.
„ „ Weber, Herm., London.
„ „ Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a. S.
„ „ Weber, Kreuznach.
„ „ Weber, New-York.
„ „ Wibel, Wiesbaden.
„ „ Wiesner, Frankfurt a/M.
„ „ Wolf, San.-Rath, Schlangenbad.
„ „ Wyss, Prof., Zürich.
„ „ Ziegler, Prof., Tübingen.
„ „ v. Ziemssen, Ober-Med.-Rath, Prof., München.
„ „ Ziemssen, Wiesbaden.
„ „ Zuelzer, Prof., Berlin.
„ „ Zuntz, Prof, Berlin.

Präsenzliste

der

anwesenden Mitglieder und Theilnehmer des fünften Congresses für innere Medicin.

Herr Dr. Abée, pract. Arzt, Bad-Nauheim.
„ „ Ahns, pract. Arzt, Falkenstein.
„ „ Albrecht, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Averbeck, pract. Arzt, Bad-Laubbach.
„ „ Bäumler, Geh. Hofr., Prof., Freiburg.
„ „ von Basch, Prof., Wien.
„ „ Bayer, San.-Rath, Sondershausen.
„ „ Becker, Otto, Geh. Hofrath, Prof., Heidelberg.
„ „ Behring, pract. Arzt, Bojanowo i. Posen.
„ „ Beissel, pract. Arzt, Aachen,
„ „ Berlein, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Berna, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Bertrand, Geh. San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Bickel, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Binz, Geh. Med.-Rath, Prof., Bonn.
„ „ Bloebaum, pract. Arzt, Coblenz.
„ „ Bode, W., Med.-Rath, Bad-Nauheim.
„ „ Boehm, pract. Arzt, Langen-Schwalbach.
„ „ Boer, pract. Arzt, Berlin.
„ „ Bockhart, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Bostroem, Prof., Giessen.
Herr Dr. Brauns, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Brehmer, pract. Arzt, Görbersdorf.
„ „ Brieger, Prof., Oberarzt, Berlin.
„ „ Cerf, pract. Arzt, Alzey.
„ „ Clouth, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Cohen, Geh. San.-Rath, Hannover.
„ „ Coester, pract. Arzt, Biebrich.
„ „ Cohn, Max, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Coster, cand. med., Wiesbaden.
„ „ Cratz, San.-Rath, Biebrich.
„ „ Deetz, Geh. Med.-Rath, Homburg.
„ „ Demme, Prof., Bern.
„ „ Dennig, A., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Dettweiler, dirig. Arzt, Falkenstein.
„ „ Diesterweg, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Doebner, pract. Arzt, Aschaffenburg.
„ „ Döring, San.-Rath, Ems.
„ „ Doutrelepont, Prof., Bonn.
„ „ Dreyfuss, Wiesbaden.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhard, pract. Arzt, Geisenheim.
„ „ Eichhorn, pract. Arzt, Mainz.

Herr Dr. Elenz, Oberarzt, Wiesbaden.
„ „ Erbse, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Erlenmeyer, Anstaltsarzt, Bendorf.
„ „ Eyselein, Anstaltsarzt, Blankenburg.
„ „ Fick, Prof., Würzburg.
„ „ Fiedler, Geh. Med.-Rath, Dresden.
„ „ Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Fischenich, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Fischer, F., pract. Arzt, Strassburg.
„ „ Fleischer, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fluck, pract. Arzt, Camberg.
„ „ Fraenkel, A., Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, O., Prof., Berlin.
„ „ Fragstein v. Niemsdorff, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Franz, Hofrath, Badearzt, Liebenstein.
„ „ Fresenius, pract. Arzt, Soden.
„ „ Freudentheil, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Freusberg, pract. Arzt, Bonn.
„ „ Frickhoeffer, Hofrath, L.-Schwalbach.
„ „ Frickhoefferjr., pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Friedländer, M., Priv.-Doc., Leipzig.
„ „ Genth, Ad., Geh. San.-Rath, L.-Schwalbach.
„ „ Genth, C., pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Geppert, pract. Arzt, Bonn.
„ „ Gerhardt, C., Geh. Rath, Prof., Berlin.
„ „ Goetz, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Gottburg, pract. Arzt, Kissingen.
„ „ Groedel, pract. Arzt, Bad-Nauheim.
Herr Dr. Grossmann, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Gutjahr, Stabsarzt, Biebrich.
„ „ Hagspihl, pract. Arzt, Dresden.
„ „ Hahn, pract. Arzt, Berlin-Elster.
„ „ Hartmann, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Haslund, Prof., Kopenhagen.
„ „ Haupt, pract. Arzt, Soden.
„ „ Hepp, pract. Arzt, Strassburg i. E.
„ „ Herschel, Aug., pract. Arzt, New-York.
„ „ Hertzka, E., Sanitätsrath, Carlsbad.
„ „ Heubach, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Heubner, Prof., Leipzig.
„ „ Heusner, pract. Arzt, Barmen.
„ „ v. Heuss, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Heyman, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hijmans, pract. Arzt, Amsterdam.
„ „ Hilgers, pract. Arzt, Reinerz.
„ „ Hochgesand, Med.-Rath, Mainz.
„ „ Hoestermann, Anstaltsarzt, Marienberg-Boppard.
„ „ Hoffmann, Franz, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Hoffmann, Prof., Dorpat.
„ „ Hueppe, Docent, Wiesbaden.
„ „ v. Ibell, pract. Arzt, Ems.
„ „ Jackson, Henry, Arzt, Boston.
„ „ Jacobs, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Jourdan, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Jürgenson, Prof., Tübingen.
„ „ Kalkoff, pract. Arzt, Annaberg.
„ „ Kahler, Prof., Prag.
„ „ Kaphengst, pract. Arzt, Wiesbaden.

Herr Dr. Kaposi, Prof., Wien.
„ „ Kehrer, Prof., Heidelberg.
„ „ Kell, pract. Arzt, Leipzig.
„ „ Kirnberger, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Knoll, Prof., Prag.
„ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Köhler, W., Hospital-Arzt, Offenbach.
„ „ Kopp, Priv.-Doc., München.
„ „ Kortüm, Kreis-Wundarzt, Swinemünde.
„ „ Kraus, J., pract. Arzt, Carlsbad.
„ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Lampe-Vischer, Leipzig.
„ „ Laudien, pract. Arzt, Kissingen-Pegli.
„ „ Laquer, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Lehmann, L., San.-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.
„ „ Leichtenstern, pract. Arzt, Cöln.
„ „ Leonhardt, pract. Arzt, Heringsdorf.
„ „ Lehr, pract. Arzt, Wiesbaden-Nerothal.
„ „ Lesser, E., Privatdocent, Leipzig.
„ „ Leube, Prof., Würzburg.
„ „ Lewalter, Hofmedicus, Biebrich.
„ „ Leyden, Geh. Med.-Rath, Prof., Berlin.
„ „ Lichtenstadt, Kais. Rath, Marienbad-Wien.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Lindmann, pract. Arzt, Mannheim.
„ „ Lindemann, pract. Arzt, Hannover.
„ „ Litten, Prof., Berlin.
„ „ Loewenthal, Wilh., Prof., Lausanne.
„ „ Lommel, pract. Arzt, Homburg v. d. H.

Herr Dr. Mannkopf, Prof., Marburg.
„ „ Marc, dirig. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Marcus, pract. Arzt, Pyrmont.
„ „ Matterstock, Docent, Würzburg.
„ „ von Mering, Frhr., Prof., Strassburg.
„ „ Meurer, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Michaelis, pract. Arzt, Berlin.
„ „ Mittenzweig, Ob.-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ Mordhorst, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Müller, R., San.-Rath, Bad Nauheim.
„ „ Müller, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Naunyn, Prof., Königsberg.
„ „ Neisser, Prof., Breslau.
„ „ Nickel, pract. Arzt, Dorchheim.
„ „ Nötel, pract. Arzt, Andernach.
„ „ Noll, F.W., San.-Rath, Hanau.
„ „ v. Noorden, W., pract. Arzt, Leipzig.
„ „ v. Noorden, Docent, Giessen.
„ „ Oberstadt, Kreis-Phys., L.-Schwalbach.
„ „ Ohrtmann, W., San.-Rath, Berlin.
„ „ Ott, A., Prof., Prag.
„ „ Pagenstecher, A., San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Pagenstecher, H., pract, Arzt, Wiesbaden.
„ „ Panthel, San.-Rath, Ems.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
„ „ Pfeiffer, Aug., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Prior, Docent, Bonn.
„ „ Pleschner, H., Stadt-Phys. Carlsbad
„ „ Pospisil, pract. Arzt, Wiesbaden.

Herr Dr. Proebsting, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ v. Proff-Irwich, Bonn.
„ „ Quincke, Prof., Kiel.
„ „ Rabl, J., Kais. Rath, Bad Hall.
„ „ Rademaker, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Redeker, Ober-Stabsarzt, Coblenz.
„ „ Reitemeyer, pract. Arzt, Salzschlirf.
„ „ v. Reyher, Hans, pract. Arzt, Dorpat.
„ „ Ricker, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Römpler, Heilanstaltsbesitzer, Görbersdorf.
„ „ Rolfes, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Rossbach, Prof., Jena.
„ „ Roth, Krankenhaus-Director, Bamberg.
„ „ Rumpf, Priv.-Docent, Bonn.
„ „ Saemann, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ v. Sander, wirkl. Staatsrath, Wiesbaden.
„ „ Schenk, Med.-Rath, Alzey.
„ „ Scherpf, pract. Arzt, Kissingen.
„ „ Schill, pract. Arzt, Freiburg.
„ „ Schmid, A., pract. Arzt, Reichenhall-München.
„ „ Schmiedekam, pract. Arzt, Blankenese.
„ „ Schnée, pract. Arzt, Carlsbad-Nizza.
„ „ Schneider, pract. Arzt, Oestrich.
„ „ Schott, Th., pract. Arzt, Bad-Nauheim.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schulz, Ferd., pract. Arzt, Sonnenberg bei Wiesbaden.
„ „ Schumacher, pract. Arzt, Aachen.

Herr Dr. Schuster, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Schwarz, pract. Arzt, Gotha.
„ „ Seifert, Priv.-Docent. Würzburg.
„ „ Seitz, E., Geh. Rath, Prof., Wiesbaden.
„ „ Senator, Prof., Berlin.
„ „ Seyberth, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Sotier, pract. Arzt, Bad-Kissingen
„ „ Spieseke, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
„ „ Staub, San.-Rath, Trier.
„ „ Stabel, pract. Arzt, Creuznach.
„ „ Stamm, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Stecher, Ober-Stabsarzt, Dresden.
„ „ Stein, Hofrath, Frankfurt a/M.
„ „ Steiner, Arzt am Catharinen-Hospital, Stuttgart.
„ „ Stintzing, Privat-Docent, München.
„ „ Stöltzing, San.-Rath, Soden.
„ „ Stokvis, J. B., Prof., Amsterdam.
„ „ Tappeiner, Prof., München.
„ „ Thilenius, San.-Rath, Soden.
„ „ Touton, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Trautwein, pract. Arzt, Creuznach.
„ „ Unna, M. A., sen., pract. Arzt, Hamburg.
„ „ Unna, P. G., pract. Arzt, Hamburg.
„ „ Unverricht, Priv.-Docent, Breslau.
„ „ Veraguth, pract. Arzt, St. Moritz.
„ „ Veiel, pract. Arzt, Cannstatt.
„ „ Voigt, San.-R., Oeynhausen.
„ „ Voigt, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Walter L., pract. Arzt, Nürnberg.

Herr Dr. Weber, Geh. Med.-Rath, Prof., Halle a/S.
„ „ Weber, L., pract. Arzt, New-York.
„ „ Weidenbusch, Wiesbaden.
„ „ Wibel, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Wiederhold, pract. Arzt, Wilhelmshöhe.
„ „ Wild, Geh. Med.-Rath, Cassel.
„ „ Wilhelmi, San.-Rath, Wiesbaden.
„ „ Winternitz, W., Prof., Wien.
„ „ Wittzack, pract. Arzt, Wallau.
Herr Dr. Wolf, San.-R., Schlangenbad.
„ „ Wolf, Oscar, pract Arzt, Frankfurt a/M.
„ „ Wolzendorff, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Wunderlich, pract. Arzt, Schöneck-Carlsruhe.
„ „ Ziegler, Prof., Tübingen.
„ „ von Ziemssen, Geh. Rath, Prof., München.
„ „ Ziemssen, pract. Arzt, Wiesbaden.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der inneren Medicin. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, microscopischen und anderen Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, den beiden ständigen Secretären und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil aus. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem Secretäre. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comité's muss in dem Orte ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung vorschlägt:

2) 2 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:

4) Das Geschäfts-Comité.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfangs März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss dem Geschäfts-Comité von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich, in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congresse zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 10 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginne des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäfts-Commission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VII.

Der Vorsitzende und das Geschäfts-Comité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

I. Sitzung.

(Mittwoch den 14. April, Vormittags 9½ Uhr.)

Vorsitzender: Herr Leyden.

Herr Leyden (Berlin) eröffnet den Congress mit folgender Ansprache:

Hochverehrte Herren Collegen, hochansehnliche Versammlung! Zum fünften Male versammelt sich der Congress für innere Medicin wiederum in der alten Römer- und Bäderstadt, dem lieblichen Wiesbaden, welches uns mit herzlichem Willkommen seine Thore öffnet und seine glänzenden Räume zur Verfügung stellt. Wiederum sind Sie in reicher Anzahl erschienen. Aus allen Gauen, wo deutsche Zunge klingt, wo deutsche Wissenschaft blüht, sind Sie herbeigeeilt, um an unseren Arbeiten theilzunehmen.

Das Ziel unserer Bestrebungen, m. H., bereits auf dem ersten Congress mit fester Hand verzeichnet, ist: die Selbstständigkeit der inneren Medicin zu wahren, welche, frei von jeder Fremdherrschaft, ihre eigenen Ziele sich stecken und ihre eigenen Wege wählen soll. Unsere Aufgabe ist und bleibt die Vervollkommnung unserer Kenntnisse von den Krankheiten und ihren Erscheinungen. Immer tiefer suchen wir in das Verständniss der krankhaften Lebensvorgänge einzudringen und unentwegt sind wir bestrebt, diejenigen Mittel und Methoden zu mehren, mit denen wir die Krankheiten zu bekämpfen oder dem kranken Menschen in seinem Kampfe um das Dasein hilfreich beizustehen vermögen. Die gleichen Ziele waren unserer Kunst gesteckt, so lange es überhaupt eine practische Medicin giebt. Die Medicin hat eine fortlaufende Entwickelungsgeschichte, welche mit dem Cultur-

leben der Völker Hand in Hand geht. In wechselvollem Auf- und Niedergehen sehen wir sie im Laufe der Zeiten fortschreiten: bald gehen die Wogen hoch, bald ist es still, bald sehen wir hellen Sonnenschein, bald Finsterniss und Dunkel. Aus den Irrthümern und den Erfahrungen der Vergangenheit soll die Gegenwart lernen, welche Wege wir weiter zu wandeln haben. Wer eine reiche Ernte haben will, muss es verstehen, die Saat der Vergangenheit zu benutzen.

Wenn wir einen Augenblick zurückblicken, so sehen wir, dass die neuste Epoche unserer Wissenschaft dadurch gekennzeichnet ist, dass die stockende Medicin des vorigen Jahrhunderts durch die Naturwissenschaften und besonders durch das Experiment neu befruchtet wird. Wie nach einem warmen Frühlingsregen die Fluren sich schnell mit saftigem Grün bedecken, so sprossten aus dem anscheinend dürren Boden in rascher Folge neue Thatsachen und Entdeckungen auf, so fruchtbar, so glänzend, dass sie die Arbeit der vorigen Jahrhunderte schnell mit einem Male in Schatten zu stellen schienen. Theorien, Systeme, Dogmen wurden über Bord geworfen, mit einer Fülle neuer, festbegründeter Thatsachen ausgerüstet trat die Medicin in die Reihe der Naturwissenschaften, arbeitete nach der Methode derselben. Wir haben seitdem eine exacte Medicin.

Allein so gross und bedeutend das bisher auf diesem Wege Geleistete ist, so glaube ich dürfen wir uns doch der Einsicht nicht verschliessen, dass sich nicht die gesammte Medicin nach derselben Methode bearbeiten lässt. Die Medicin findet in den exacten Naturwissenschaften ihr festes unverrückbares Fundament, aber sie unterscheidet sich dadurch, dass sie nicht eine reine Wissenschaft, sondern dass sie eine angewandte, eine practische Wissenschaft sein soll. Jede reine Wissenschaft kann die Probleme, welche ihr nicht lösbar erscheinen, vorläufig bei Seite schieben und einer späteren Generation zur Bearbeitung überlassen. An eine practische Wissenschaft werden aber bestimmte Anforderungen gestellt, denen sie sich nicht entziehen kann, ohne ihre Ziele und ihre Bedeutung aufzugeben. Wir müssen handeln, wo es von uns gefordert wird, wir müssen helfen, wo Noth und Gefahr ist. Da, wo die Leuchte der Wissenschaft noch nicht hingedrungen ist, in dem

Wirrsal der Erscheinungen, welche wir Krankheit nennen, suchen wir nach dem Ariadne-Faden, an dem wir uns halten, durch den wir uns zurecht finden können. Diesen liefert uns die Erfahrung, gesponnen und gefestet aus der Arbeit der Vergangenheit und der Gegenwart. Die practischen Zweige der Medicin gehören zu den Erfahrungswissenschaften. Wir dürfen nicht aufhören Erfahrungen zu sammeln und sie durch tausendfältige Beobachtung zu prüfen: Ars medica tota est in observationibus." (Fr. Hoffmann).

Die Geschichte der Medicin wird stets dankbar anerkennen, dass sie durch die Vereinigung mit den Naturwissenschaften wiederum festen Boden und thatsächlichen Inhalt gewonnen hat, aber auch den Naturwissenschaften gegenüber müssen wir unsere Selbstständigkeit bewahren, und eingedenk unserer bestimmten Aufgaben, unabhängig unsere Wege finden. Den strengen Anforderungen der reinen Wissenschaft kann die angewandte Medicin nicht überall genügen. Wollte sie sich dies zur alleinigen Aufgabe machen, so würde sie, wie es oft genug geschehen ist, in ihrer Methode bemängelt, in ihren Zielen missverstanden, in ihren Leistungen unterschätzt werden. Die Arbeit der Medicin ist vergleichbar jenem Bienenfleisse, welcher überall von den blühenden Feldern, welche die Wissenschaft bebaut hat, sammelt und sichtet und dasjenige heimträgt, was zum gedeihlichen Aufbau des eigenen Hauses förderlich und nützlich ist.

Dieses Bedürfniss nach Selbstständigkeit hat sich in den letzten Jahrzehnten dadurch zu erkennen gegeben, dass sich die verschiedenen Zweige der practischen Medicin getrennt und zu eigenen Versammlungen vereinigt haben, um ihre bestimmten Zwecke zu fördern. Zuerst waren es die Ophthalmologen, welche einen besonderen Congress begründeten, dann folgte der Chirurgen-Congress; die Balneologen, die Psychiater, die Hygieniker veranstalteten ihre eigenen Zusammenkünfte, neuerdings sind auch die Gynaekologen dem Beispiele gefolgt. Demselben Bedürfniss verdankt unser Congress seine Entstehung. Für die innere Medicin ist diese Loslösung vielleicht die schwierigste, aber auch die nothwendigste Aufgabe gewesen. Wir fragen, ob diese Trennung wiederum zu einer Vereinigung führen wird. Wir wollen die Hoffnung aussprechen, dass die verschiedenen

Fächer unserer Kunst sich wiederum zu gemeinsamer Arbeit die Hand reichen werden.

Blicken wir auf die vier Jahre unserer Thätigkeit zurück, so können wir, wie ich meine, mit Befriedigung constatiren, dass unser Congress nicht nur seine Lebensfähigkeit erwiesen, sondern auch dass er sich Ansehen und Anerkennung erworben hat. In dem angestrebten Sinne haben wir fruchtbar gearbeitet, und auch in weiteren Kreisen anregend gewirkt. Ein frischer Wind weht durch die innere Medicin, welcher Blüthen und Früchte zeitigen wird. Unsere Verhandlungen haben ebenso den wissenschaftlichen, wie practischen Problemen Rechnung getragen. Die wichtigsten schwebenden Fragen sind hier verhandelt, nicht um sie abzuschliessen, sondern um ihnen eine gedeihliche Weiterentwicklung für die Zukunft zu sichern. Das ist es, m. H., was bei unseren Verhandlungen herauskommen soll. Entdeckungen finden leicht ihren Weg in die Oeffentlichkeit, aber eine Besprechung wichtiger Fragen, welche unseren Zweig der Medicin bewegen, eine Beleuchtung durch die besten Autoritäten der Wissenschaft und Praxis findet sonst an keiner Stelle statt.

Wenn wir das Programm des bevorstehenden Congresses betrachten, werden wir auch in dieser Beziehung zufrieden sein. Des Anregenden und Neuen wird uns viel geboten. Zuerst wird die operative Behandlung der Pleuritis zur Discussion gestellt werden. Morgen ist die hochinteressante, wissenschaftlich und practisch gleich wichtige Frage des Diabetes in Aussicht, und den dritten Gegenstand wird die Behandlung der Syphilis bilden. An diese Discussionen schliessen sich eine ausserordentlich reiche Anzahl von angemeldeten Vorträgen, welche uns vergegenwärtigen, mit welchem Fleiss und Erfolge die deutsche Wissenschaft fortdauernd arbeitet.

Frisch und erwartungsvoll gehen wir an unsere Arbeit.

Indem ich Sie, m. H., herzlich willkommen heisse, erkläre ich hiermit den V. Congress für innere Medicin für eröffnet.

Ich erlaube mir jetzt, zu stellvertretenden Präsidenten die Herren Jürgensen (Tübingen) und Lichtheim (Bern) zu ernennen. Als Schriftführer wird heute Herr A. Fraenkel (Berlin) fungiren.

Sodann erhält das Wort:

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

M. H.! Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen in meiner Eigenschaft als Secretär eine kurze Chronik des Congresses gebe. Der Congress trat zum ersten Male auf Einladung der Herren Gerhardt, Leyden, Kussmaul und Seitz 1882 vom 20. bis 22. April in Wiesbaden zusammen. Vorsitzender war der Wirkl. Geh. Ober-Medicinalrath Professor Dr. Th. Frerichs. Der zweite Congress wurde ebenfalls in Wiesbaden unter dem Vorsitze von Frerichs abgehalten vom 18. bis 21. April 1883. Der dritte Congress fand in Berlin statt, gleichfalls unter dem Vorsitze v. Frerichs', und zwar vom 21. bis 24. April 1884. Am 14. März 1885 starb v. Frerichs. Der vierte Congress tagte vom 8. bis 11. April 1885 wieder in Wiesbaden unter dem Vorsitze Gerhardt's.

Hieran schliesse ich einige statistische Angaben über das Wachsthum des Congresses. Der erste Congress erreichte eine Präsenz von 188; die Präsenzliste des vierten Congresses zählte 238 Personen, also ein Mehr von 50. Ausserdem erhellt das Wachsthum auch aus der wachsenden Anzahl der Mitglieder. Während im Vorjahre der Congress mit 175 Mitgliedern eröffnet wurde, eröffnen wir denselben heute mit 183 Mitgliedern. Bis jetzt sind 6 neue Anmeldungen eingelaufen. Ich möchte die Herren, welche noch weitere Mitglieder anzumelden haben, auffordern, dies vor Schluss der heutigen Sitzung zu thun, weil heute Abend die Ausschusssitzung stattfindet.

Leider haben wir auch im verflossenen Jahre einige Mitglieder durch den Tod verloren: Herrn Schultz in Kreuznach, die Herren Geh. San.-Rath Klaatsch und P. Boerner (Berlin), welche Beide Mitglieder des Ausschusses waren.

Herr Leyden:

M. H.! Den Mitgliedern, welche von uns durch den Tod geschieden sind, wollen wir ein ehrendes Andenken geben dadurch, dass wir uns von den Sitzen erheben. — (Geschieht.)

Herr Emil Pfeiffer:

Zur Begrüssung des Congresses ist eine Reihe von Zuschriften eingelaufen: ich nenne besonders ein Schreiben von Herrn Dr. Segnitz in New-York, und ein herzliches Beglückwünschungsschreiben von dem getreuen und verehrten Senior des Congresses Herrn Geh. Rath Professor Rühle (Bonn). Auch dieses Mal sind es Rücksichten auf seine Gesundheit, welche ihn von uns fernhalten, aber wir freuen uns, aus seinem Schreiben zu ersehen, dass es ihm gegenwärtig ganz gut ergeht.

Endlich möchte ich auf die im Nebensaale veranstaltete Ausstellung aufmerksam machen. Es sind zahlreiche electrische Apparate ausgestellt und verschiedenes Andere, dem noch weitere Gegenstände hinzugefügt werden sollen. Die Firma Kalle & Cie. in Biebrich hat ein neues Antisepticum, das Jodol, ausgestellt, und zwar finden Sie 100 kleine Fläschchen zur beliebigen Benutzung für die Mitglieder. Die Herren welche sich dafür interessiren, werden gebeten, Proben davon mitzunehmen.

Es erübrigt nur noch, die Geschäftsordnung des Congresses vorzulesen. (Dieselbe ist S. XX der Verhandlungen abgedruckt.)

Herr Leyden:

M. H.! Wir treten jetzt in die Verhandlungen ein und ich bitte Herrn Fräntzel, zuerst sein Referat vorzutragen.

I. Gegenstand der Tagesordnung.

Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate.

Referent: Herr O. Fräntzel (Berlin):

Die operative Entleerung pleuritischer Exsudate ist seit der hippokratischen Zeit von Aerzten der verschiedensten Länder oft und mit auffallend günstigem Erfolge gemacht worden. Wenn nun auch Drouin schon im 16. Jahrhundert vorschlug, sich eines Troicarts zu bedienen, und Lurde 1765 diesen Vorschlag zur Ausführung brachte und gleichzeitig versuchte, den Lufteintritt in die Pleurahöhle bei der Inspiration zu verhüten, so können wir doch behaupten, ohne auf Widerspruch zu stossen, dass die Behandlung der pleuritischen Exsudate durch Entleerung nach aussen sich erst in den letzten 50 Jahren zu einer wirklich methodischen ausgebildet hat.

Während früher dieser oder jener besonders muthige Arzt die Punktion eines pleuritischen Exsudates bei Indicatio vitalis machte, wo er, wenn er nicht operirte, den Kranken ersticken sah, oder bei einem Empyema necessitatis, mochte der Durchbruch des Eiters nach aussen entweder schon erfolgt sein oder unmittelbar bevorstehen, durch eine Incision dem Eiter reichlichen Abfluss verschaffte, waren es doch erst Trousseau und seine Schüler, welche um das Jahr 1840 herum in einer Reihe von Arbeiten, deren erste sogar schon vom Jahre 1836 datirt, ausgedehntere, ganz bestimmte Indicationen für die Vornahme der Punktion pleuritischer Exsudate verzeichneten, während sie sich mit der Vornahme von Incisionen in die Pleurahöhle wenig beschäftigten und besondere Indicationen für die Behandlung von eitrigen Exsudaten nicht aufstellten.

Trousseau lehrte, dass nicht bloss die Indicatio vitalis d. h. eine augenblickliche Erstickungsgefahr zur Operation zwinge, sondern

auch das Vorhandensein sehr grosser Ergüsse überhaupt, d. h. solcher, bei denen an der ganzen vorderen Thoraxwand absolute Dämpfung besteht oder nur ein kleiner Streifen nicht absolut gedämpften hohen tympanitischen Schalls vorhanden ist. Denn wir wissen aus der Erfahrung, dass bei so gewaltigen Exsudaten der Tod nicht selten ganz plötzlich durch eine Syncope oder durch ein acutes Oedem der gesunden Lunge erfolgen kann. Mit der Operation darf keinen Augenblick gezögert werden, wenn der Kranke entweder fortdauernd Dyspnoë hat oder über zeitweilig auftretende Beklemmungsanfälle klagt. Drittens halten Trousseau und seine Schule die operative Entleerung auch bei mässig grossen Exsudaten und lange ausbleibender Resorption für indicirt, da in diesen Fällen häufig die Aufsaugung nur deshalb nicht erfolgt, weil der Druck des pleuritischen Exsudates auf die Anfänge der Lymphbahnen zu gross ist, um irgend eine Resorption ermöglichen zu können, diese letztere aber, nachdem der Druck durch Entleerung nach aussen herabgesetzt ist, oft rasch und vollkommen vor sich geht. Zögert überhaupt die Resorption, dann entwickeln sich in der lange comprimirten Lunge sehr leicht käsig-pneumonische Herde und ihre verschiedenen Folgezustände, oder es bleiben als Residuen des Ergusses sehr dicke pleuritische Schwarten zurück, welche die Ausdehnung der Lunge für immer beeinträchtigen (meist mit rétrécissement thoracique).

Diesen Indicationen folgend haben Trousseau und seine Schüler viele pleuritische Exsudate mit Punktionen behandelt und, soweit es sich nicht um eitrige Ergüsse handelt, über die ich erst später im Zusammenhange sprechen will, überraschende und früher nie geahnte Heilresultate erzielt. Schon damals erkannte man es für richtig an, worüber man später noch viel gestritten hat, dass man die Punktionen pleuritischer Exsudate mit dem Troicart und unter genauem Abschluss der äusseren Luft machen müsse. Es ist ja nicht nothwendig, dass wenn atmosphärische Luft in den Pleurasack von aussen eindringt, in demselben eine eitrige oder gar jauchige Zersetzung desselben eintritt. Wenn die atmosphäre Luft frei von schädlichen Organismen ist, wird der Lufteintritt unschädlich sein, die Luft wird dann in der Regel rasch resorbirt. Da aber die Luft meist mit Infectionskeimen geschwängert ist, und wir kein Mittel besitzen, im

Augenblick zu sagen, ob die Luft rein ist oder nicht, so werden wir nur dann die Punktionen sicher ohne Nachtheil für den Kranken vornehmen, wenn wir den Lufteintritt sorgfältig verhüten. Diesen Zweck hat schon im Jahre 1765 Lurde zu erreichen versucht, welcher sich zuerst bei den Punktionen des Troicarts bediente, indem er bei jeder Inspiration mit dem Finger die Canüle schloss und bei der Exspiration wieder öffnete; aber erst Reybard[1]), einem Zeitgenossen Trousseau's, gelang es, einen sicheren Luftabschluss dadurch zu erzielen, dass er über die Canüle des Troicarts ein Goldschlägerhäutchen zog, das, sobald innerhalb des Pleurasacks bei der Inspiration der Druck negativ wurde, als Ventil wirkte und die Canüle verlegte.

Im Laufe der Jahre gerieth allmählich die Punktion des Thorax mit der Reybard-Schutzvorrichtung in Frankreich in Misscredit, einerseits weil man mit derselben bei eitrigen und jauchigen Pleuraexsudaten nicht weiter kam, und andererseits weil man vielfach auch ohne sich nach den Trousseau'schen Indicationen zu richten, punktirte, selbst wenn die Exsudate klein, ja wenn die Diagnose durchaus nicht sicher war.

In Deutschland hatten zwar Schuh und Skoda[2]) ziemlich gleichzeitig mit Reybard zum Abschluss der atmosphärischen Luft bei Punktion pleuritischer Exsudate ihren Trogapparat der Oeffentlichkeit übergeben, Krause, Riecke und Wintrich in wahrhaft ausgezeichneten Arbeiten der operativen Behandlung das Wort geredet, trotzdem wurde die Punktion fibrino-seröser Exsudate nur von sehr wenigen Klinikern geübt und selbst als von Roser, Kussmaul und Bartels[3]) epochemachende Arbeiten über die Behandlung eitriger pleuritischer Exsudate durch Incision in die Pleurahöhle erschienen waren, war von Punktionen bei fibrino-serösen Exsudaten in den Krankenhäusern nur wenig zu sehen und zu hören.

---

[1]) Reybard, Memoire sur les épanchements dans la poitrine et sur un nouveau procédé opératoire pour retirer les fluides épanchés sans laisser pénétrer l'air extérieur dans le thorax. Gaz. médic. Janvier 1841.

[2]) Oesterr. Jahrbücher 1841, 1842, 1843.

[3]) cf. Fräntzel, Krankheiten der Pleura, p. 466. Handbuch der spec. Pathol. und Therapie IV, 2, 1877.

Nur Traube war es, welcher, streng den Trousseau'schen Indicationen folgend, pleuritische Exsudate punktirte, indem er sich dabei eines gewöhnlichen mit einem Goldschlägerhäutchen armirten Troicarts bediente. Bei ihm habe ich die Operation als Student kennen gelernt, während auf den chirurgischen Kliniken höchstens ein Mal ein Empyema necessitatis operativ behandelt wurde, unter seiner Leitung habe ich sie als Assistent vielfach und dann später selbstständig auf meiner eigenen Krankenabtheilung und auch in der Privatpraxis ausgeführt. Neben den drei Trousseau'schen Indicationen habe ich dann noch eine vierte schon in den 60er Jahren aufstellen gelernt: wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass das Exsudat eitrig ist, muss zunächst die Punktion gemacht werden, ganz abgesehen davon, ob das Exsudat gross oder klein ist.

Auffallend bleibt es, dass, als Bowditsch in Boston[1]) den grössten Fortschritt bei der Punktion der Ergüsse dadurch in die Praxis einführte, dass er sich capillarer Troicarte bediente und die Flüssigkeit mittelst einer Saugspritze nach aussen entleerte, diese Methode zuerst in ganz Europa keine Anerkennung fand. Zum Theil war dies wohl dadurch bedingt, dass schon früher einzelne Aerzte, wie Scultel, Guérin, Stansky und Wintrich die Aussaugung der Exsudate versucht, aber diese Methode theils aus theoretischen Bedenken, theils weil sie bei ihrer Anwendung keinen rechten Erfolg erzielten, wieder verlassen hatten. Aber auch als Bowditsch in einer späteren Mittheilung vom Jahre 1863[2]) 150 derartige Operationen besprach, welche er an 74 Individuen in dieser Weise ausgeführt hatte, fand er nur ganz allmählich Nachfolger. In Frankreich war es im Jahre 1869 zuerst Dieulafoy, in Dänemark Rasmussen, und in England bald darauf Mayne, welche unter Construction sinnreicher und practischer Apparate der Bowditsch'schen Methode Eingang verschafften. In Deutschland theilte zuerst Quincke in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 29. November 1871 sechs Fälle von exsudativer Pleuritis mit, die er nach Bowditsch's Angaben punktirt hatte. Ich selbst habe

[1]) Bowditsch, Americ. Journ. April 1852.

[2]) Bowditsch, Americ. Journ. 1863.

im Mai 1871 die erste Punktion in dieser Weise auf die Empfehlung eines mir befreundeten amerikanischen Collegen, der längere Zeit Schüler von Bowditsch war, ausgeführt und konnte schon im Jahre 1875 in der ersten Auflage meiner „Pleurakrankheiten" auf 164 Punktionen gestützt, welche ich bei 85 Patienten gemacht hatte, diese Methode den Fachgenossen auf das Wärmste empfehlen. Im Jahre 1872 sprach Lichtheim[1]) noch mit den Worten „die forcirte Entleerung des Exsudats durch Anwendung von Saugapparaten muss verworfen werden" die Ansicht der meisten deutschen Aerzte aus und heute glaube ich nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, dass die Punktion mit capillaren Troicarten und mit Aspiration des Exsudats bei der Behandlung fibrino-seröser Exsudate von den meisten Aerzten ausgeübt wird.

Gestatten Sie, meine Herren, dass ich Sie nunmehr zunächst in die Details der Behandlung der fibrino-serösen Exsudate einführe, indem ich mir vorbehalte, später genauer auf die blutigen, eitrigen und jauchigen einzugehen und zuletzt auch den Pneumothorax, sowie den Sero- und Pyopneumothorax in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen.

Fragen wir zunächst, wann soll ein fibrino-seröses Exsudat punktirt werden, so ergiebt sich die Antwort nach dem, was wir bereits besprochen haben, zum Theil von selbst. Ist indicatio vitalis vorhanden oder ist das Exsudat sehr gross und vielleicht schon etwas Dyspnoë zu bemerken, so muss gleich operirt werden; aber auch ohne bestehende Dyspnoë darf man bei sehr grossen Exsudaten nicht zögern, d. h. in Fällen, wo entweder an der ganzen vorderen Thoraxwand absolute Dämpfung oder nur ein kleiner Streifen nicht absolut gedämpften hohen tympanitischen Schalls besteht. Ist die Verdrängung der Nachbarorgane dagegen noch unbeträchtlich oder die Flüssigkeitsansammlung noch keine übermässige, sondern nur eine mehr als mittelgrosse, dann thut man gut, mit der Operation zu warten, bis die Höhe der Entzündung vorüber ist. Ich halte es für sehr zweckmässig, eine bestimmte Vorstellung über die

[1]) Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1872, S. 165.

Grösse dieser den Pleurasack nicht absolut erfüllender Exsudate sich zu machen, bei welchen man noch die Punktion für indicirt hält. Dabei stimme ich mit Fiedler überein: ich würde nur ganz ausnahmsweise bei absolut ausbleibender Resorption die Punktion vornehmen, wenn das Exsudat bei erhöhter Rückenlage des Patienten am Sternalrande nicht den oberen Rand der dritten Rippe erreicht. Bei diesen mehr als mittelgrossen Exsudaten wartet man also gewöhnlich, bis die Höhe der Entzündung vorüber ist, und deshalb punktirt man meist nicht vor Ende der dritten Woche. Geschieht es in solchen Fällen früher, dann kann oft das Fieber noch mehr gesteigert werden; jedenfalls erreicht in der Regel das Exsudat nach der Punktion wieder seine frühere Höhe. Ist dagegen das Fieber bei der Pleuritis mässig und der Schmerz gering, so kann man die Operation schon früher, selbst vor Ablauf der zweiten Woche wagen. und wird sehr gute Heilresultate erzielen. Berechtigen die Krankheitssymptome zur Annahme eines eitrigen Ergusses, dann wird die Punktion erst die Diagnose sicher stellen und darf deshalb nie lange verschoben werden.

Anders aber steht die Frage, wie lange man mit der Punktion warten darf, ohne dass der Thorax die Fähigkeit verliert, seine frühere Gestalt wieder einzunehmen. Tuke setzt den Termin auf 2 Monate, weil später Lähmung der Intercostalmuskeln oder Verlust der Expansionskraft der Lungen einträte. Wintrich, Bartels u. A. glauben, auch wenn das Exsudat schon 20 Wochen alt ist, noch gute Heilresultate zu erzielen. Ewald erwähnt sogar einen Fall aus der Frerichs'schen Klinik, wo eine 70jährige Frau, bei welcher der Erguss in den Brustfellsack ein halbes Jahr bestand, durch eine Punktion ganz geheilt wurde. Meiner Ansicht nach wird man immer gut thun, auch wenn wir hierbei die eitrigen Exsudate ganz ausser Betracht lassen, die Punktion in den ersten 8 Wochen, womöglich aber schon in den ersten 4 Wochen vorzunehmen. Natürlich werde ich mich, wenn ein Exsudat erst nach längerem Bestehen in meine Behandlung kommt, deshalb von der Operation nicht zurückhalten lassen, und habe ich auch durch dieselbe wiederholt zu einer Zeit, wo ich weder capillare Troicarts noch die Aspirationsmethode anwendete, noch nach 3 bis 4monatlicher Krankheitsdauer völlige Heilung eintreten sehen.

Ueber den Ort, wo man die Punktion vornehmen soll, ist viel discutirt worden. Meiner Ansicht nach folgt man am besten dem Rath von Laennec und punktirt zwischen L. mammillaris und axillaris ziemlich nahe der ersteren und oberhalb der 6. Rippe. Geht man an der vorderen Thoraxwand tiefer, so kann man leicht einmal das Diaphragma oder die Unterleibsorgane verletzen, wie dies selbst Laennec passirt ist. Dabei pflege ich rechts den 4. und links den 5. Intercostalraum zu wählen, um rechts die Leber sicher zu vermeiden. An der Rückenwand des Thorax, und zwar so tief wie möglich, d. h. zwischen der 9. und 11. Rippe zu punktiren, wie es Bowditsch rieth, ist nach meiner Erfahrung nicht zweckmässig. Erstens werden hier Verletzungen des Zwerchfelles zuweilen unvermeidlich sein, zweitens ist die Rückenmuskulatur des Thorax manchmal so dick und straff, dass sie das richtige Unterscheiden der Intercostalräume und eventuelle freiere Bewegungen der Canüle in der Pleurahöhle verhindert. Drittens aber ereignet es sich bei Operationen an dieser Stelle nicht selten, dass, trotzdem die Troicartcanüle sich frei in dem Pleurasack bewegt, kein Tropfen Flüssigkeit bei der Aspiration nach aussen gelangt. Hier ist offenbar gleichzeitig eine im Pleuraexsudat schwimmende Fibrinschicht angestochen worden, denn wenn man die Punktion an einer höher oder mehr nach vorn gelegenen Stelle wiederholt, so entleert man dann grosse Mengen des Exsudates. Die Fibrinschichten desselben werden sich natürlich einfach ihrer Schwere folgend und entsprechend der Rückenlage der Patienten an der hinteren Thoraxwand in besonderer Mächtigkeit ansammeln, daher auch, wenn man hier punktirt, besonders oft getroffen werden und die Operation erfolglos machen.

Die Punktion eines pleuritischen Exsudats mit dem Messer vorzunehmen, hat man seit der Zeit aufgegeben, als man das Eindringen von atmosphärischer Luft in den Pleurasack für gefährlich erkannte. Hiergegen war man bei Anwendung eines gewöhnlichen Troicarts mit einem nach Reybard's Vorschlag als Ventil wirkenden Goldschlägerhäutchen ganz geschützt. Aber niemals war man im Stande, vor der Operation zu bestimmen, ob man das Exsudat überhaupt würde nach aussen entleeren können oder gar wie viel von demselben. Das hing einzig und allein von dem Druck ab, unter welchem das

Exsudat in der Pleurahöhle stand und welchen man nicht messen kann, ehe man die Pleurahöhle nicht eröffnet hat. Man liess eben einfach den flüssigen Inhalt der Pleurahöhle durch die Canüle nach aussen abfliessen, so lange dies möglich war, d. h. so lange der Druck, unter welchem das Exsudat stand, grösser war, wie der der Atmosphäre. Dieser Druck konnte vorübergehend durch Hustenstösse gesteigert werden. Sobald er aber dann der Atmosphäre das Gleichgewicht hielt oder geringer war als diese, floss natürlich nichts mehr aus, so gross auch die Flüssigkeitssäule innerhalb des Pleurasackes sein mochte. Entsprechend den Druckschwankungen innerhalb des Thorax bei In- und Exspiration war aber oft von vornherein, oder sehr bald, nachdem nur ein geringer Theil des Exsudates bei In- und Exspiration nach aussen abgeflossen war, der Druck nur während der Exspiration grösser, wie der der Atmosphäre, während der Inspiration dagegen geringer.

Allen diesen Schwankungen bei der Entleerung des Exsudates war man mit dem Augenblicke entzogen, als Bowditch bewies, dass die Aspiration sehr gut ausführbar sei und keine Gefahren, wie man früher allgemein glaubte, involvire. Die Befürchtung, dass in Folge der Aspiration die Lunge zu gewaltsam ausgedehnt und dadurch Zerreissungen derselben, gefährliche Blutungen oder die Entwicklung eines Oedema pulmonum bedingt werden könnten, stellte sich als vollkommen unbegründet heraus. Auch die Besorgniss, dass durch die Aspiration des pleuritischen Exsudates die Lunge in den Troicart gezogen und hierbei die Pleura pulmonalis verletzt werden möchte, erwies sich practisch als ungerechtfertigt, sobald man sich eines dünnen, wirklich capillaren Troicarts bedient. Ich habe ausserdem wiederholt zur Prüfung der Stärke der Aspiration den Versuch gemacht, die Canüle des Troicarts auf die Haut meiner Hand aufzusetzen, und mich von der geringen Gewalt überzeugt, mit welcher die An- und Aufsaugung vor sich geht. Aber gerade darin liegt ein besonderer Werth der Aspirationsmethode, dass man sich zur Entleerung der Exsudate ganz capillarer Troicarte bedienen kann. Hierdurch wird natürlich die Operation selbst zu einem ganz unbedeutenden Eingriff, und sogar eine eventuelle Verletzung der Lunge oder des Zwerchfelles, wie sie auch Bowditsch mehrmals

passirt ist, wird nur ganz geringfügige Nachtheile mit sich führen. Bowditsch und Andere haben von solchen Lungenverletzungen keinerlei üble Folgen gesehen; ich selbst habe es nur einmal beobachtet, dass einer meiner Assistenten in meiner Gegenwart eine pneumonisch infiltrirte Lunge ohne jeden Nachtheil für den Kranken anstach. Die Behauptung, dass dicke eitrige Exsudate nicht durch die capillare Canüle nach aussen gelangen können, ist ebenfalls ein unbegründeter Einwand gegen die Methode. Ich habe wiederholt ganz dicke Eitermassen aus der Pleurahöhle durch die capillare Canüle eines Troicarts aspirirt.

Fragen wir nun zunächst, welchen Aspirationsapparat man benutzen soll, so kann man darauf erwidern: alle sind brauchbar, nur hat der eine geringe Vortheile vor dem anderen voraus. Es kann natürlich nicht in meiner Absicht liegen, die verschiedenen Modificationen des Aspirationsverfahrens einer eingehenden Kritik zu unterwerfen, sondern ich will nur die gebräuchlichsten unter ihnen erwähnen. Die einfachste Vorrichtung ist die sogenannte Weiss'sche Magenpumpe, die von Bowditsch gebraucht und nur irrthümlich die Wyman'sche genannt wird, d. h. eine gewöhnliche Spritze mit doppelt durchbohrtem Hahn; durch die eine Bohrung wird die Flüssigkeit in die Spritze eingesogen, durch die andere nach einer Vierteldrehung des Hahns nach aussen entleert. Denselben Zweck erreicht man natürlich durch eine Spritze mit 2 Hähnen, von denen der eine immer geöffnet, während der andere geschlossen ist, ein Instrument, das bei uns seit Jahren zu den verschiedensten chirurgischen Zwecken in Gebrauch ist und dessen sich auch Quincke bei seinen Punktionen bedient hat. Man wird aber stets gut thun, die Canüle des Troicarts nicht direct mit der Spitze der Spritze in Verbindung zu setzen, sondern beide durch einen nicht zu langen, aber ziemlich starken Kautschukschlauch zu verbinden, damit sich nicht jede Bewegung der Spritze, die bei der grössten Vorsicht unvermeidlich ist, der Canüle mittheilt und dem Kranken Schmerzen verursacht. Auch die Ausflussöffnung armirt man mit einem Kautschukschlauche, den man in ein in der Nähe befindliches Gefäss leitet, und sorgt auf diese Weise dafür, dass der Patient nicht von der nach aussen entleerten Flüssigkeit benetzt wird. Für einen Arzt,

der nicht zu grosse Kosten auf sein Instrumentarium verwenden kann, wird eine solche Spritze mit doppelt durchbohrtem oder mit doppeltem Hahn zur Aspiration pleuritischer Exsudate genügen.

Ich möchte Ihnen hier eine solche doppelhahnige, mit Kautschukschläuchen armirte Spritze herumreichen. Ich glaube, dass dieselbe für ungeübte und über geringe Mittel verfügende Aerzte der zweckmäfsigste Aspirationsapparat ist, weil abgesehen vom Preise durch die 2 Hähne auch eine Verwechslung im Oeffnen und Schliessen derselben am leichtesten vermieden wird. Nur sei man bei der Auswahl solcher Spritzen sehr vorsichtig: erstens lieben es unsere Instrumentenmacher, nicht ganz gleichmäfsig weite Glascylinder zu benutzen, sehr oft ist das obere Ende der Spritze weiter als das untere, und dann natürlich ein luftdichter Abschluss unmöglich; zweitens müssen das vordere und das hintere Metallansatzstück durch Metallbänder mit einander verbunden sein, um ein rasches Ablösen des einen oder des anderen Ansatzstückes von dem Glascylinder, mit welchem es nur durch Schellack u. s. w. verklebt ist, und ein rasches Unbrauchbarwerden der Spritze zu verhüten. Der an das zur Aspiration dienende Ende der Spritze angefügte Kautschukschlauch muss dicke und starre Wände haben, um nicht bei dem Ansaugen durch den Druck der äusseren atmosphärischen Luft comprimirt zu werden, während sein Lumen eng und in richtigem Verhältniss zur Weite der Canüle stehen muss. Diese Weite oder richtiger gesagt, Enge, wird man auch beim Gebrauch der Spritze berücksichtigen müssen: macht man die Aspiration nicht sehr langsam, so kann die Flüssigkeit nicht gehörig folgen.

Complicirter ist die von Dieulafoy angegebene Spritze, bei welcher man, während der doppelt durchbohrte Hahn geschlossen ist, den Stempel mit Gewalt aufzieht, in dieser Stellung durch eine Arretirung festhält und dann den luftverdünnten Raum mit der Pleurahöhle in Verbindung setzt. Auch hier sind beide Oeffnungen der Spritze mit Kautschukschläuchen versehen. Der Apparat ist sehr zweckmäfsig und gut construirt, bietet aber meines Erachtens vor den vorhin erwähnten Spritzen keinerlei Vortheile dar, wenn auch Dieulafoy der der Entleerung vorausgehenden Herstellung eines luftverdünnten Raumes eine ganz besondere Wichtigkeit bei-

legt. Um diesen Anspruch zu verdienen, ist der luftverdünnte Raum viel zu klein. Dagegen haben sich die von Potain und Castiaux in Paris und von Rasmussen in Kopenhagen ziemlich gleichzeitig angegebenen und nur in Kleinigkeiten von einander differirenden Aspirationsapparate sehr bewährt, bei denen eine grössere Glasflasche mit einer kleinen Luftpumpe in directer Verbindung ist. Durch letztere wird die Luft in der Flasche mehr oder weniger verdünnt und dieser luftverdünnte Raum durch ein längeres, mit den nöthigen Abschlusshähnen versehenes Kautschukrohr mit der Canüle und demnach mit der Pleurahöhle in Verbindung gesetzt. Ich habe für meinen Gebrauch diese Flaschen dadurch modificirt, dass ein in dem Kautschukrohr befindliches Glasrohr die Qualität des Exsudates und seine Stromgeschwindigkeit erkennen lässt, noch ehe dasselbe in die Flasche fliesst und sich am Boden derselben sammelt. Sieht man durch das Glasfenster den Ausflussstrom sich auffallend verlangsamen, so kann man durch einen dicht am Ansatz dieses Rohrs an der Troicartcanüle befestigten Hahn Rohr und Flasche abschliessen, die Luft von Neuem verdünnen und dann den Apparat wieder öffnen.

Der Aspirationsapparat, welchen ich Ihnen armirt herumreiche, wird von mir seit 13 Jahren gebraucht und hat sich mir in jeder Beziehung bewährt. Er verbindet den Nutzen einer 2hahnigen Spritze mit dem Vortheil, dass die ganze Aspirationsprocedur ohne die geringste Belästigung für den Kranken vor sich gehen kann. Wenn man die Flasche hinter dem Rücken desselben, etwas vom Bett entfernt, aufstellt und dort die nothwendig werdende Luftverdünnung vornimmt, so weiss der Kranke, abgesehen vom Punktionsstich, oft nicht eher, was mit ihm vorgeht, als bis die Entleerung vollendet ist und ihm die aufgesaugte Flüssigkeit gezeigt wird. Letzteres empfiehlt sich immer, weil der Kranke durch das Bewusstsein, einen beträchtlichen Theil des Inhaltes seiner Pleurahöhle nach aussen entleert zu sehen, sehr ermuthigt und für die Angst, welche ihm der Gedanke, dass man in seine Brust sticht, verursacht hat, reichlich entschädigt wird.

Einen solchen Aspirationsapparat setzt man nun, wie wir schon erwähnt haben, mit der Canüle eines capillaren Troicarts in Verbindung, um die Punktion vorzunehmen. Es ist zwar mit Ein-

führung der Aspiration von verschiedenen ausgezeichneten Forschern versucht worden, an Stelle eines Troicarts eine in der Mitte durchbohrte und nach vorn ganz spitz zulaufende Nadel, eine sogenannte Hohlnadel, in dem practischen Gebrauch einzubürgern. In Frankreich ist sie besonders auf Dieulafoy's Vorschlag in Gebrauch gekommen, in Deutschland ist sie zuerst von Bresgen und später von Tutschek[1]) u. A. in veränderter Form angewendet worden. Bei der Wahl aber zwischen Hohlnadel oder Troicart muss man dem letzteren unbedingt den Vorzug geben. Denn ist man beim Gebrauch einer Hohlnadel, deren Spitze überhaupt zu einer bequemen Einführung erheblich länger sein muss, wie die über die Canüle hervorragende Spitze des Troicartstilets, nicht besonders vorsichtig und in der Ausübung der punctio thoracis nicht wohl geübt und erfahren, oder lässt man sich gar verleiten, den Rath einzelner Autoren zu befolgen, und macht bei besonderen Veranlassungen ausgiebigere Excursionen in der Pleurahöhle mit dieser Hohlnadel, so können allzuleicht einmal stärkere Verletzungen der Lunge erfolgen.

Wenn man nun einen capillaren Troicart nimmt und gleichzeitig aspiriren will, so ist für den Abschluss der atmosphärischen Luft von der Pleurahöhle natürlich die Reybard'sche Methode mit der Befestigung eines Goldschlägerhäutchens an der Canüle nicht mehr anwendbar, andererseits werden durch die neue Methode in viel energischerer Weise, als beim einfachen Ausfliessen des Exsudates, luftverdünnte Räume geschaffen, in welche aus der Nachbarschaft schnell Luft und eventuell inficirte eindringt, falls der ganze Apparat nicht luftdicht schliesst. Es ist daher bei den Aspirationsmethoden zunächst überhaupt nothwendig, die Canüle des capillaren Troicarts mit einem luftdicht schliessenden Hahn zu versehen, weil sonst nur zu leicht atmosphärische Luft, welche sich in dem Schlauche befindet, der die Canüle mit der Spritze oder Flasche verbindet, eine rückläufige Bewegung in die Pleurahöhle macht, namentlich nachdem schon eine grössere Quantität Flüssigkeit entleert ist. Hat die Canüle einen Hahn, so kann im schlimmsten Falle nur in dem Moment ein Minimum von Luft eintreten, wenn man das Stilet des

[1]) Tutschek, Die Thoracocentese mittelst Hohlnadelstichs. München 1874.

Troicarts bis über den Hahn hinweg zurückzieht, um letzteren sofort zu schliessen, weil sich ein solcher Troicart nie absolut luftdicht in der Canüle bewegt. Aber schon dies Minimum von Luft kann, wenn es mit Infectionskeimen geschwängert ist, die grössten Gefahren für den Kranken erzeugen; deshalb muss ein wirklich guter Troicart auch hiervor sicher stellen.

Noch grösser aber ist die Gefahr von Lufteintritt in die Pleurahöhle, wenn sich die Canüle während der Aspiration verstopft und wieder wegsam gemacht werden soll. Das Verstopfen kommt, seitdem wir uns capillarer Troicarte bedienen, verhältnissmäfsig häufig vor, weil ungemein leicht ein Fibrinklümpchen oder dergleichen in der engen Canüle stecken bleiben kann. Die meisten Autoren, welche eine grössere Reihe von Punktionen mittelst capillarer Troicarte und Aspiration ausgeführt haben, erwähnen dieses in der Praxis unbequemen Ereignisses und empfehlen auf verschiedene Weise Abhülfe. Bowditch, Dieulafoy, Tutschek rathen, nachdem man die etwa in der Spritze vorhandenen Luftblasen hat in die Höhe steigen lassen, einen Theil der extrahirten Flüssigkeit nach der Pleurahöhle zurückzuspritzen und auf diese Weise den verstopfenden Pfropf aus der Canüle zu drängen. Aber einerseits läuft man hierbei Gefahr, die Pleurahöhle zu inficiren, andererseits genügt oft ein ziemlich kräftiger Druck, der aus auf der Hand liegenden Gründen nicht zu sehr gesteigert werden darf, nicht, die Canüle wieder wegsam zu machen. Dies hat Bowditch wiederholt erfahren und empfiehlt deshalb für solche Fälle, die Punktion sofort an einer anderen Stelle zu wiederholen, was natürlich für den Kranken äusserst unangenehm und daher nicht sehr räthlich ist. Will man, um die Canüle wegsam zu machen, das Stilet des Troicarts oder eine dünne stumpfe Metallnadel durch die Canüle wieder einführen, so wird hierbei der gleichzeitige Eintritt einer geringen Quantität Luft in den Pleurasack nicht zu vermeiden sein.

Soll die Canüle jeden Augenblick wieder durchgängig gemacht werden können, ohne dass der Troicart von Neuem eingeführt und ohne dass die bereits aspirirte Flüssigkeit in die Pleurahöhle zurückgespritzt wird, so muss der Troicart mit einem Seitenrohr versehen sein, bei welchem das Stilet in der Canüle nur hinter die

Oeffnung des Seitenrohres zurückgezogen wird und jeden Augenblick wieder vorgestossen werden kann, wobei die Flüssigkeit aus der Seitenöffnung abfliesst.

Gestützt auf die hier mitgetheilten Erwägungen habe ich einen Troicart construiren lassen und im Anfang des Jahres 1874 in der Berliner klinischen Wochenschrift beschrieben, der allen nach dem Vorhergehenden an einen brauchbaren Troicart zu stellenden Bedingungen auf das Vollkommenste entspricht. Er ist capillar und bei jeder Aspirationsmethode anwendbar, schliesst absolut luftdicht und gestattet jede Verstopfung der Canüle auf die einfachste Weise ohne irgend eine Möglichkeit von Luftzutritt und ohne die geringste Unbequemlichkeit für den Patienten sicher zu beseitigen; dabei gelingt die Reinigung des Instruments ohne Hülfe eines Instrumentenmachers.

Ich habe mit demselben über 400 Punktionen [1]) bei fibrinserösen und bei eitrigen Exsudaten, bei Pneumothorax und Pyopneumothorax ausgeführt resp. ausführen lassen und das Instrument stets bewährt gefunden. Auch eine grössere Reihe von Collegen, welche dasselbe angewendet haben, sind durch seine Leistungen sehr befriedigt worden.

Ich reiche Ihnen hiermit 2 solche Troicarts umher, den einen mit vollkommen vorgestossenem Stilet, wie man ihn zur Punktion braucht, und einen zweiten mit ganz zurückgezogenem Stilet, wodurch erst ein Eintritt von Flüssigkeit in das Seitenrohr und nach Oeffnen des Hahns ein Abfluss möglich ist. Der vorderste Theil der Canüle dieses Troicarts ist ein capillares Rohr von 5 cm Länge, das dann, um haltbarer zu werden, an Wanddicke zunimmt, während die Weite des Lumens unverändert bleibt; hier giebt die Canüle unter einem Winkel von 45° ein kurzes Seitenrohr mit eben so weitem Canale ab, der durch einen luftdichten Hahn geschlossen werden kann.

Ziemlich dicht jenseits des Hahnes geht das Seitenrohr in einen metallenen Trichter aus, in welchen das metallene Endstück des Gummischlauches, welcher den Anfang des Aspirationsapparates bildet,

[1]) Ich zähle jetzt nicht mehr die einzelnen Punktionen, seitdem die Zahl 400 erreicht ist.

luftdicht eingepasst ist. Ungefähr $^1/_2$ cm oberhalb des Abganges des Seitenrohres endet die Canüle in eine Schraube, die genau eingepasst ist in einen Schraubengang, welcher den oberen Theil eines an der Seite aufgeschnittenen Hohlcylinders bildet. Letzterer ist durch die Schraube fest mit der Canüle verbunden und bildet so eigentlich nur ihre Fortsetzung; er hat unterhalb der Schraube noch einen kleinen zur Aufnahme von Gummiplättchen bestimmten Raum. Dann schliesst die für die Schraube bestimmte Höhlung nach unten hin mit einer Platte ab, die in der Mitte nur durch eine kleine Oeffnung das Stilet des Troicarts durchtreten lässt. Dieser ganze Schraubenapparat bildet den oberen Deckel des Hohlcylinders, den unteren dagegen ein grösserer Knopf, welcher abgeschraubt werden kann und dadurch die Reinigung des ganzen Hohlcylinders ermöglicht. Durch die oben beschriebene capillare Canüle hindurch bewegt sich möglichst fest einpassend das feine Stilet eines Troicarts, welches nach unten durch die Schraubenverbindung hindurch reicht und hier kolbig zuläuft. In dem Kolben ist seitlich ein Knopf eingeschraubt, welcher, wenn man ihn längs des Seitenausschnittes soweit als möglich nach hinten schiebt, das ganze Stilet bis hinter den Abgang des Seitenrohres zurückzieht. Ist die capillare Canüle verstopft, so schiebt man einfach das Stilet am Knopfe über dieselbe hinaus wieder vor; will man aber die scharfe Spitze des Stilets nicht über die Canüle hinausgelangen lassen, so kann man genau an der Stellung des Knopfes abmessen, wann die Spitze des Stilets bis zum äussersten Ende der Canüle gelangt ist.

So sehr ich Ihnen nun, meine Herren, diesen Troicart empfehlen kann, so wenig möchte ich den Verdacht erregen, als ob ich ihn für den allein brauchbaren hielte. Die Troicarte, welche von Fiedler und von Beschorner angegeben sind, erachte ich ebenfalls für sehr zweckmäfsig und bin nur deshalb bei dem von mir construirten geblieben, weil er allen an ein solches Instrument zu stellenden Anforderungen genügt.

Man lässt nun den Kranken zur Punktion am besten eine erhöhte Rückenlage einnehmen; es ist dagegen weniger zweskmäfsig, ihn sitzen zu lassen, weil ein empfindlicher Kranker leicht im Sitzen ohnmächtig wird. Den Kranken vor der Punktion zu chloroformiren

oder auch nur eine locale Anaesthesirung, z. B. durch Cocain, vorzunehmen, empfiehlt sich wegen der Geringfügigkeit des Eingriffes nicht. Ebenso ist eine vorherige Incision in die Haut, wie sie Trousseau angerathen hat, unnütz, sobald der Troicart gut ist. Auch von einer Verschiebung der Haut kann man heutzutage vollständig absehen, wo man nur capillare Instrumente benutzt und deshalb die Verletzung eine ganz unbedeutende ist.

Nachdem man sich die Einstichstelle an dem vorher ausgewählten Intercostalraum genau markirt und darauf geachtet hat, den unteren Rand der oberen Rippe möglichst zu vermeiden, sticht man den oben beschriebenen Troicart, den man vorher mit Carbolöl bestrichen hat, mit über die Canüle vollkommen vorgeschobenem Stilet und geschlossenem Hahne des Seitenrohrs an der ausgewählten Stelle in der Weise in den Pleurasack ein, dass der Daumen der rechten Hand gegen den Seitenknopf angedrückt ist und so das Zurückweichen des Stilets verhindert, während Zeigefinger und Mittelfinger den Hahn grade zwischen sich haltend längs der Canüle ausgestreckt sind und der untere Knopf des Instrumentes im Ballen der Hand ruht Man sticht dabei mit einem kräftigen Stosse bis zur beabsichtigten Tiefe ein, um nicht etwa bei langsamem Vordringen die pleura costalis abzulösen und vor sich her zu treiben, zieht dann das Stilet am Knopfe sofort bis ganz nach hinten zurück, prüft, ob die Canüle im Pleurasacke frei beweglich ist, um, wenn die Thoraxwandungen noch nicht völlig durchbohrt sein sollten, das Stilet noch einmal vorzustossen, setzt dann, wenn man sicher ist mit der Canüle in der Pleurahöhle zu sein, den Aspirationsapparat in das Seitenrohr luftdicht ein, aspirirt die im Verbindungsschlauche vorhandene Luft, wobei sich sofort herausstellt, ob der ganze Aspirationsapparat luftdicht schliesst, öffnet dann erst den Hahn des Seitenrohres und aspirirt die Flüssigkeit aus der Pleurahöhle. Hierbei darf man nicht vergessen, jedesmal vor Entleerung der gefüllten Aspirationsspritze auch den Hahn des Seitenrohres zu schliessen, um auch jede rückläufige Bewegung von Luft oder Flüssigkeit aus dem Verbindungsstücke zwischen dem Troicart und dem Aspirationsapparate zu verhüten. Bedient man sich zur Aspiration der oben beschriebenen Flasche, so ist die ganze Procedur einfacher.

Stockt die Entleerung der Flüssigkeit während der Aspiration und weist die Untersuchung nach, dass die Canüle noch im Niveau der Flüssigkeitssäule in der Pleurahöhle sich befindet, so ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Canüle verstopft. Man schliesst dann den Hahn des Seitenrohres, stösst das Stilet einen Augenblick vor, zieht es dann wieder zurück und beginnt die nun wieder erfolgreiche Aspiration durch das Seitenrohr von Neuem. Hat man die beabsichtigte Menge Flüssigkeit entleert — und über 1500 ccm auf einmal zu entfernen, rathe ich aus später näher zu besprechenden Gründen nicht — oder folgt auf die Aspiration kein Fluidum mehr, so schliesse man erst wieder den Hahn der Canüle, entferne dann den Aspirationsapparat und ziehe hierauf allmählich die Canüle aus dem Intercostalraume, lege auf die Wunde zunächst einen Finger der linken Hand und dann sofort ein kleines Heftpflasterkreuz, das man mit einigen Pflasterstreifen und etwas Collodium befestigen kann. Hiermit ist die ganze Operation beendet. Auch bei dem Entfernen der Canüle ist ein Eindringen von Luft in den Pleurasack unmöglich.

Von fast allen Seiten wird gerathen, ehe man die Punktion eines pleuritischen Exsudates vornimmt, eine Probepunktion mit einer etwas starken Pravaz'schen Spritze, deren Cylinder vielleicht auch einen doppelt so grossen Inhalt, wie in der Norm, hat, zu machen, um die Diagnose ganz sicher zu stellen. Ich habe dagegen in meinem Buche über die Pleurakrankheiten sowohl, als auch später im 8. Jahrgange der Charité-Annalen Stellung genommen und nachgewiesen, dass diese Probepunktionen zwar selten, aber doch zuweilen nicht ungefährlich sind. Von dem, was ich bei dieser Gelegenheit gesagt habe, brauche ich nichts zurückzunehmen und dennoch ist mein Standpunkt für die Praxis ein anderer geworden. Ich bin wesentlich durch die Erwiederung meines hochgeehrten Freundes Riegel, welche er meinem letzten Aufsatze hat zu Theil werden lassen, umgestimmt worden. Ich glaubte warnen zu müssen vor den zu häufigen Probepunktionen, welche schliesslich zu einem gewissen Leichtsinn führten; man legte nicht mehr den Hauptwerth auf die genaue physikalische Untersuchung, erzielte manchen Misserfolg und kam damit überhaupt in Gefahr, die ganze Methode in Misscredit zu bringen. Anders steht es, wenn Riegel sagt, dass mancher

College vor einer Punktion aus Aengstlichkeit Abstand nimmt, wenn man ihm nicht gestatten will, nach der genauesten physikalischen Untersuchung auch noch, um alle Vorsichtsmassregeln zu üben, eine Probepunktion zu machen. Ehe die Punktion eines fibrino-serösen Exsudates, wenn sie indicirt ist, ganz unterbleibt, muss man natürlich die Probepunktion gestatten, denn bei ihr ist das Risiko sehr gering, beim Unterlassen einer indicirten Punktion gross. Mein Standpunkt ist aber noch deshalb vornherein ein anderer, weil ich schon Punktionen des Thorax gemacht habe, ehe man capillare Troicarte, Aspiration und Probepunktion kannte. Während es für mich überflüssig erscheint, jedesmal jetzt eine Probepunktion zu machen, muss es den Collegen, welche niemals ohne Probepunktion operirt haben, einen eigenthümlichen Eindruck machen, wenn man ihnen räth, ohne Probepunktionen auszukommen.

Mein Standpunkt ist nunmehr der, dass ich bei der Punktion fibrino-seröser pleuritischer Exsudate das Vorausschicken einer Probepunktion nicht für nothwendig, aber für jeden erlaubt erkläre, der sich auf diese Weise noch mehr zu sichern das Bedürfniss hat. Dass ich bei eitrigen pleuritischen Exsudaten vielfach wiederholten Probepunktionen das Wort rede, werden Sie ja, meine Herren, noch weiter erfahren. Will man bei der Probepunktion den immerhin lästigen zweimaligen Einstich vermeiden und bedient man sich des von mir Ihnen demonstrirten Aspirationsapparates, so kann man die Probepunktion auch so machen, dass man so lange aspirirt, bis sich Flüssigkeit im Fenster des Schlauchs zeigt und in demselben Moment den Hahn am Seitenrohr des Troicarts schliesst.

Während und nach der eigentlichen Punktion beobachtet man verschiedene Ereignisse, welche der Arzt kennen muss, um durch ihr Auftreten nicht überrascht oder gar gezwungen zu werden, von der Operation Abstand zu nehmen. Geschieht letzteres, so ist nicht nur der Arzt in den Augen des Patienten discreditirt, sondern letzterer meist für immer und zu seinem eigenen Nachtheil abgeschreckt, sich der Operation von Neuem zu unterziehen.

Zunächst überzeuge sich der Arzt stets vor der Operation von der vollkommenen Wegsamkeit seines Apparates und dem nothwendigen luftdichten Verschlusse. Ich kann diesen Rath nicht dringend

genug hervorheben, weil ich selbst mehrmals mich zu sehr auf mein Wärterpersonal verlassend die eigene Prüfung versäumt habe und dabei in recht schwierige Lagen gekommen bin; einmal musste ich sogar die Operation auf den nächsten Tag verschieben, weil der benutzte Apparat defect war. Niemals unterlasse man gleichzeitig unmittelbar vor der Punktion die Desinfection des ganzen Apparates entweder selbst vorzunehmen oder wenigstens unter seiner Aufsicht ausführen zu lassen. Hier kann nur die peinlichste Sorgfalt des Arztes den Kranken vor schweren Nachtheilen schützen. Ausserdem prüfe man an dem Troicart vor seiner jedesmaligen Benutzung, ob das vorderste Ende der Canüle dem Stilet ganz dicht anliegt und ganz fein abgeschliffen ist. Oft werden die Troicarte in Bezug auf diesen Punkt mangelhaft gearbeitet und sind dann von vornherein mehr oder weniger unbrauchbar oder sie werden es nach mehrmaligem Gebrauche, weil das Material, aus welchem die Canülen von unseren Instrumentenmachern gefertigt werden (gewöhnlich Neusilber) zu weich ist und nach wiederholtem Gebrauche die Mündung der Canüle weiter werden lässt. Schliesst solche Canüle nicht eng um das Stilet, so fängt sich dieselbe mit ihrem vorderen Ende in der Haut und macht das Vorstossen des Troicarts in die Pleurahöhle entweder nur unter grossen Schmerzen für den Kranken möglich oder lässt ihn auch unter Anwendung der grössten Gewalt nicht weiter gelangen. Der Widerstand, welchen die Haut hierbei leistet, ist zuweilen so bedeutend, dass der mit einiger Energie vorgestossene Troicart sich in der Hand des Operateurs total verbiegt. Gelingt es nicht, das Instrument vorwärts zu stossen, so mache man einen kleinen Schnitt durch die Haut, wie ihn Trousseau für alle Fälle angerathen hat; gewöhnlich bieten die Intercostalmuskeln und die pleura costalis auch bei einem schlecht construirten Troicart mit abstehender Canüle kein erhebliches Hinderniss, nachdem der Widerstand der Haut überwunden ist. Die practischste Art und Weise, einen Troicart auf den eventuellen Widerstand der Canüle zu prüfen, besteht darin, dass man ihn durch ein Stück Heftpflaster stösst. Passirt es dies ohne Widerstand, dann geht es auch glatt durch die Haut.

Könnte man auch die Canülen der capillaren Troicarte wie die

stärkerer Instrumente durch einen Seiteneinschnitt federnd machen oder zu ihrer Fabrikation ein härteres Material verwerthen, dann würde dem eben geschilderten Uebelstande, vor dem man sich nur durch sorgfältige vorherige Prüfung des Troicarts schützen kann, abgeholfen sein. Aber alle Berliner Instrumentenmacher erklären es für unmöglich, diese capillaren Canülen federnd zu machen oder aus härterem Metalle herzustellen.

Ein weiterer unangenehmer Zwischenfall ist der, dass man statt in den Intercostalraum auf eine Rippe stösst, wie dies bei sehr empfindlichen Patienten, die in dem Momente, wo man den Troicart einsticht, eine bedeutende Lageveränderung vornehmen, zuweilen selbst dem geübtesten Operateur passirt. Ist man auf diese Möglichkeit vorbereitet und in Ausführung der Operation geübt, so genügt eine leichte Drehung der Hand, um den Troicart von der Rippe abzubringen und in den vorher bestimmten Intercostalraum gleiten zu lassen.

Wird der Patient beim Einstiche des Troicarts oder während der Entleerung des Exsudates ohnmächtig, was sich übrigens sehr selten ereignet, so lässt man das Instrument mit zurückgezogenem Stilet ruhig liegen und bringt den Kranken mit einigen Analepticis wieder zu sich, um die Operation dann weiter fortzusetzen.

Im Laufe der Jahre sind von den verschiedensten Autoren Fälle mitgetheilt worden, in welchen während der Operation, unmittelbar nach derselben und zuweilen auch mehrere Stunden später plötzlich der Tod eingetreten ist. Sehen wir von den Fällen ab, in welchen eine zufällige Complication mit einer anderen Krankheit als Ursache des unglücklichen Endes anzusehen ist, so ist nicht immer durch die Section die Ursache des Todes aufgeklärt. Zwar hat man das eine Mal ein Embolie der Lungenarterie bald auf der gesunden bald auf der kranken Seite gefunden, das andere Mal war es in Folge von wandständigen Thromben am linken Vorhofe oder Ventrikel zu einer Embolie der Arteria fossae Sylvii gekommen, in anderen Fällen war aber das Sectionsresultat ein vollkommen negatives. Ich habe nie bei der Punktion eines pleuritischen Exsudates einen derartigen Todesfall zu beklagen gehabt. Ob die grosse Vorsicht, mit welcher ich bei der Operation verfahre, die langsame Aspiration und das

Princip, nie mehr als 1500 ccm Flüssigkeit auf einmal zu entleeren, zu diesem günstigen Resultate beigetragen haben, will ich nicht mit Sicherheit behaupten.

Verletzungen der Intercostalarterie habe ich bei der in angegebener Weise vorgenommenen Punktion nie gesehen und halte dieselben bei dem Gebrauche der capillaren Troicarte kaum für möglich.

Zuweilen ereignet es sich, dass nach Ausführung der Operation, während die Canüle frei in der Pleurahöhle bewegt werden kann, durch Aspiration kein Tropfen des Exsudates nach aussen gelangt, selbst wenn man wiederholt das Stilet wieder vorgestossen hat, also man sicher sein kann, dass die Canüle nicht verstopft ist. Hier ist mit einer an Sicherheit gränzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass entweder der Thoraxwand ein Fibringerinsel anliegt, in welches der Troicart hineingelangt ist, oder dass man den letzteren nicht energisch genug vorgestossen hat, um durch die Pleura mit allen ihren Verdickungen und Auflagerungen durchzukommen und dass man zwischen lockeren Pseudomembranen sitzen geblieben ist. Ersteres ereignet sich an der vorderen Thoraxwand selten, während es an der hinteren ein nicht ungewöhnliches Vorkommniss ist; letzteres beobachtet man zuweilen bei sehr alten pleuritischen Exsudaten. Natürlich ist man in jedem solchen Falle genöthigt, die Canüle zu entfernen und die Punktion an einer anderen Stelle zu wiederholen.

Während der Entleerung des Exsudates, zuweilen erst wenn dieselbe beendet war, bemerkte man, als man noch ohne Aspiration die Exsudate nach aussen entleerte, sehr häufig das Auftreten von Hustenstössen, welche oft zu ihrer Ermässigung ein Opiat, am besten eine subcutane Morphiuminjection erforderten, und welche wohl dadurch bedingt waren, dass mit Entleerung des Exsudates die Lunge ziemlich rasch wieder wegsam ward und die in die Bronchien eindringende Luft hier den Hustenreiz auslöste. Seitdem ich die Aspirationsmethode anwende und mittelst derselben die Entleerung der Pleurahöhle sehr langsam (1500 ccm Flüssigkeit in mindestens $^1/_2$ Stunde) vornehme, habe ich die heftigen Hustenstösse, welche früher bei einer Punctio thoracis fast characteristisch waren, nur noch in zwei oder drei Fällen beobachtet. Die von einzelnen Seiten aufgestellte Vermuthung, dass die Hustenstösse dann zu Stande kämen, wenn die Canüle die pleura

pulmonalis berührte, ist entschieden unrichtig, denn ich habe früher die heftigsten Hustenanfälle auftreten sehen, während der Flüssigkeitserguss in der Pleurahöhle so gross war, dass pleura pulmonalis und Canüle sich nicht berühren konnten, anderseits habe ich in neuerer Zeit nach Anwendung der Aspiration mehrmals deutlich das Reiben der Canüle an der rauhen pleura pulmonalis fühlen können, ohne dass Husten sich bemerkbar machte.

Achtet man genau darauf, dass die Aspiration langsam erfolgt und dass nicht mehr als höchstens 1500 ccm Flüssigkeit in einer Sitzung nach aussen entleert werden, dann wird man auch ein weiteres unangenehmes Ereigniss, das nach der Punktion zuweilen auftritt, ziemlich sicher vermeiden, nämlich das Oedem der vorher comprimirt gewesenen Lunge. Wenn dies auftritt, so kann man fast immer nachweisen, dass entweder sehr grosse Mengen Flüssigkeit auf einmal entleert sind oder dass die Entleerung sehr rasch stattgefunden hat. In beiden Fällen wird die plötzliche Druckzunahme in den Gefässen, deren Wände lange Zeit hindurch mehr oder weniger comprimirt waren und die in ihrer Ernährung vielleicht wesentlich beeinträchtigt sind, möglicherweise einen starken Austritt von Blutserum in das Lungengewebe und damit das Lungenödem bedingen können. In anderen Fällen wird aber das nach der Punktion eintretende Lungenödem durch eine Pneumonia serosa das eine Mal auf der kranken, das andere Mal auf der gesunden Seite veranlasst werden.

Das Lungenödem ist natürlich identisch mit der von den Franzosen namentlich im Anfang der 70er Jahre beschriebenen Expectoration albumineuse, welche einzelne Aerzte dadurch bedingt glaubten, dass bei der Punktion die Lunge verletzt sei, und über welche in der Pariser Académie de médecine viel discutirt worden ist. Eine im Jahre 1873 erschienene Arbeit von Térillon zeigt unter Zusammenstellung der wichtigsten Beobachtungen französischer Autoren, dass man auch in Frankreich von der Meinung zurückkommt, dass hier die Lunge verletzt sei und die Erklärung acceptirt, dass es sich um ein Lungenödem handelt.

Dass die Aspiration jemals so stürmisch gemacht würde, um eine Zerreissung des Lungengewebes zu erzeugen, ist von einem Arzt kaum zu vermuthen. Ich erachte diese Eventualität daher nur für

eine theoretische, so lange ich von keiner sicheren derartigen Beobachtung Kenntniss habe.

Einmal habe ich 8 Stunden nach der Punktion eine letale Hämoptoë eintreten sehen. Es handelte sich um einen 23jährigen Phthisiker mit grossen Cavernen in der linken und ziemlich beträchtlichen käsigen Infiltrationen in der rechten Lunge, welcher schon aufs Aeusserste erschöpft von einer linksseitigen Pleuritis befallen wurde. Dieselbe musste bereits nach Ablauf von 8 Tagen als eitrige wegen des enorm hohen Fiebers (bis 41,2° C. Temperatur), der sehr intensiven Brustschmerzen und eines leichten Oedemes an der kranken Brusthälfte angesprochen, aber ein operativer Eingriff trotz des raschen Wachsens des Ergusses in Berücksichtigung des gleichzeitigen Lungenleidens vermieden werden. Nach 15tägigem Bestehen der Pleuritis nöthigte die drohende Erstickungsgefahr zur Punctio thoracis, wobei 1420 ccm eines mässig dicken Eiters entleert wurden. Der Kranke fühlte sich nach der Operation sehr erleichtert; 8 Stunden später wurde er von einer profusen Hämoptoë (circa $1^1/_4$ Liter) befallen, in welcher er starb, ehe der herbeigerufene Arzt den Krankensaal erreichte. Als ich bei meiner Visite am nächsten Morgen von der Art des Todes unterrichtet wurde, vermuthete ich sofort, dass hier in einer der Lungencavernen ein wandständiges Aneurysma bestanden habe, das in Folge des gewaltigen Blutandrangs, welcher nach der Punktion in die vorher comprimirt gewesene Lunge stattfand, geborsten sei und so den Tod durch Hämoptoë herbeigeführt habe. Gestützt wurde ich in dieser Annahme durch die Erfahrung, dass rasch tödtende Blutungen, welche bei Schwindsüchtigen mit Cavernenbildung auftreten, in der weitaus grössten Zahl von Fällen ein geborstenes Aneurysma in der Caverne als die Quelle der Blutung finden lassen. In der That sah man bei der Section auch in dem beschriebenen Falle, dass ein ungefähr kirschengrosses geborstenes Aneurysma an der Wand einer Caverne Ursache der Blutung gewesen war. Ein gewiss seltenes und bemerkenswerthes Ereigniss.

Meist besteht nach der Punktion ein Gefühl brennenden Schmerzes an der Punktionsstelle und ein unbestimmter Druck auf der kranken Brustseite. Deshalb lasse ich nach jeder Punktion den betreffenden Kranken mehrere Tage bei knapper Diät ruhig im Bette liegen und

an der Punktionsstelle für 2 mal 24 Stunden eine Kautschukblase mit gestossenem Eis appliciren, um auf diese Weise einem neuen Aufflammen der Entzündung vorzubeugen. In der Regel verschwinden die Schmerzen in wenigen Stunden und dauern im schlimmsten Falle 1 bis 2 Tage. Nur wenn das Exsudat eitrig wird, stellen sich nicht selten lebhafte Schmerzen unter hohem Fieber ein. Sonst macht sich meist während 1 bis 2 Tagen eine geringe Temperaturerhöhung bemerkbar, während das Exsudat nicht ganz unbeträchtlich steigt. Am 2., 3. oder 4. Tage hört das Steigen auf, und dann beginnt eine ziemlich rasche Resorption unter gleichzeitig stark gesteigerter Diurese. Leichte Hautreize, wie namentlich Jodeinpinselungen, und der innere Gebrauch eines Chinadecoctes mit Kali aceticum pflegen die Aufsaugung sehr zu befördern. War das Exsudat sehr gross, so macht die Resorption nach der Punktion nur langsame Fortschritte, bis die Operation wiederholt wird. Dann verschwindet in der Regel der Rest des Exsudates ziemlich rasch bis auf ein Minimum. Dieses letztere wird ebenso wie bei den pleuritischen Exsudaten, welche keine Operation erheischen, nur sehr langsam, oft erst in Monaten und am raschesten dann resorbirt, wenn die Kranken für längere Zeit einen höheren Gebirgsaufenthalt wählen. Steigt der pleuritische Erguss nach der Punktion unter hohem Fieber unaufhaltsam weiter an, so handelt es sich entweder um eine mit der Brustfellentzündung in directer Beziehung stehende maligne Neubildung, es liegt eine tuberkulöse, carcinomatöse etc. Pleuritis vor, oder das Exsudat wird hämorrhagisch, eitrig oder gar jauchig.

Wenn wir nun aus dem bisher Erörterten einen kurzen Schluss ziehen, so sagen wir, die Punktion des Thorax ist bei fibrino-serösem Exsudat indicirt: 1. bei Indicatio vitalis, 2. bei grossen Exsudaten, um den Kranken der Gefahr zu entziehen, plötzlich durch einen Sprung zu Grunde zu gehen, 3. bei mehr als mittelgrossen Exsudaten, um die Resorption überhaupt zu ermöglichen oder zu beschleunigen und um dadurch den Kranken vor anderen Folgekrankheiten zu bewahren, 4. bei dem Verdacht, dass das Exsudat eitrig oder jauchig ist.

In letzterem Falle müssen wiederholte Probepunktionen gemacht werden, in den anderen Fällen wird von den meisten Aerzten eine

Probepunktion der Punktion vorausgeschickt werden. Immer sind die strengen Gesetze der Antiseptis zu befolgen.

Die Punktion ist mit capillarem Troicart und mittelst Aspiration unter sicherem Luftabschlusse vorzunehmen; von den Punktions- und Aspirationsapparaten sind sehr viele mehr oder weniger brauchbar. Aber auch eine ganze Reihe von Nebenpunkten, welche ich erwähnt habe, verdienen Berücksichtigung, wenn man bei der Operation Schwierigkeiten vermeiden will, deren Vorkommen die Ausführung der Punktion manchmal sehr erschweren.

Eine Casuistik meiner Operationsresultate kann ich Ihnen nicht mehr geben, da ich seit Jahren die einzelnen Fälle von Punktionen nicht mehr zu notiren pflege.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit pflegen die pleuritischen Exsudate am häufigsten anzunehmen bei Tuberkulose der Pleura, seltener bei Krebs oder Sarcom derselben. Dann finden sich blutige Ergüsse bei durch Trauma entstandener Pleuritis, zuweilen bei hämorrhagischer Diathese, zuweilen aber auch bei einer ganz einfachen Pleuritis. Ein auffallendes Blasswerden des Kranken in den ersten Wochen der Krankheit lässt vermuthen, dass das Exsudat hämorrhagisch sein wird. Sicherheit darüber giebt erst die Punktion.

Es ist vielfach gerathen worden, bei blutigen Ergüssen niemals eine Entleerung nach aussen vorzunehmen oder jedenfalls keine Entleerung mit Aspiration. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen und behaupte, dass bei dieser Frage theoretische Bedenken einen sehr bedeutenden Einfluss ausgeübt haben. Man muss natürlich sehr vorsichtig sein, den Aspirationsapparat sehr schwach und sehr langsam wirken lassen, die Beschaffenheit des ausfliessenden Exsudats stets im Auge behalten und sich mit der Entleerung von 500 bis 600 Gramm und einer eventuellen Wiederholung der Punktion genügen lassen. Ich stelle meine Beobachtungen an dem Fenster im Schlauch meines Aspirationsapparates an, nachdem ich beim Vorliegen einer der erwähnten Indicationen den Einstich mit dem Toricart gemacht und bei der ersten Wirkung der Aspiration oder bei einer schon vorher gemachten Probepunktion die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats kennen gelernt habe. Ist dann das Exsudat dunkel blutig und wird die im Fenster weiter erscheinende Flüssigkeit noch

gesättigter blutig, dann höre ich sofort auf und entferne den ganzen Apparat; ist die Flüssigkeit aber mehr braunroth und ändert sie ihre Beschaffenheit beim weiteren Verlauf der Aspiration nicht, so entleere ich 500 bis 600 ccm hintereinander, sobald aber während der Aspiration die Flüssigkeit dunkler blutig wird, so schliesse ich sofort die Hähne und beendige die ganze Operation.

Auf diese Weise habe ich einer ganzen Reihe von Kranken durch vorsichtig gemachte Aspiration einen grossen Nutzen bereitet und einzelne Tuberculöse, bei denen das Exsudat schon über mittelgross war, noch zehn Jahre nach der erfolgreichen Operation am Leben gesehen.

Ganz anders muss sich unser therapeutisches Vorgehen verhalten bei der Behandlung eitriger oder jauchiger pleuritischer Exsudate.

Eitrige Exsudate entstehen entweder aus fibrino-serösen, indem von irgend einer Seite eine Infection der Pleura stattfindet oder letztere ist von vornherein vorhanden und liefert einen bald rascher bald langsamer ansteigenden Erguss von Eiter. Das erste Vorkommniss ist nach meinen Erfahrungen viel häufiger als das letztere. So sehen wir als Folge einer gewöhnlichen Pleuropneumonie nicht selten ein eitriges Exsudat als Nachkrankheit auftreten, wobei eine stärkere Entwicklung von Pneumomicroorganismen in der Pleura wohl als Ursache der eitrigen Umwandlung anzusehen ist. Bei der Tuberkulose ist es wohl das directe Uebergreifen der Tuberkulose auf die Pleura, welche die Entwicklung des eitrigen pleuritischen Exsudates veranlasst; in ähnlicher Weise entsteht bei Carcimon der Pleura ein eitriges Exsudat u. s. w. Der Erguss ist meist etwas zähflüssig, manchmal wie dünner Honig, und reagirt mehr oder weniger sauer, seine Farbe ist meist graugelb.

Die Diagnose auf ein eitriges Exsudat wird mit Wahrscheinlichkeit gestützt auf hohes Fieber, das, wenn man den Fall sich selbst überlässt, nach 3 bis 4 Wochen zu einem exquisit hectischen wird, auf die intensiven Schmerzen, die der Kranke sowohl spontan als auch bei Druck gegen die Intercostalräume empfindet und drittens auf das Oedem der kranken Brustseite, das wir als ein entzündliches Oedem ansehen. Das von Bacelli angegebene Symptom der Bronchophonie aphonée hat sich in der Praxis zur Begründung der

differentiellen Diagnose nicht bewährt. Sicher ist aber die Diagnose stets erst dann, wenn man durch eine Punktion Eiter entleert hat.

Sobald man aber einmal zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer eitrigen Pleuritis gelangt ist, dann zögere man nicht lange mit weiterem Handeln.

Dass ein eitriges Exsudat einfach heilen kann, ist durch directe Beobachtung kaum je zu beweisen, weil dann immer noch die Diagnose bestritten werden kann, und wo man die Diagnose erst durch eine Probepunktion festgestellt hat, dann wird man sich so leicht nicht von weiterem Handeln abschrecken lassen. Theoretisch muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass geringe eitrige Ergüsse, indem die Eiterkörperchen verfetten und dann zur Resorption gelangen, völlig aufgesogen werden. Einzelne Autoren führen als Beweis für die Resorptionsfähigkeit solcher Exsudate Autopsien an, welche sie bei zufällig gestorbenen Leuten, welche vorher sicher fieberlos waren, gemacht haben und bei denen sich kleinere oder grössere abgekapselte eitrige Exsudate vorfanden. Diese Beobachtungen sind zwar sehr spärlich, aber sicher richtig. Ich habe selbst zwei Fälle gesehen, wo ein abgekapseltes eitriges Exsudat über ein Jahr ohne Fieberbewegungen des Kranken bestanden hatte, und als letzterer aus anderer Ursache starb, lehrte die Autopsie, dass das Fieber deshalb gefehlt hatte, weil der Fieberherd von ganz dicken gefässlosen Schwarten umgeben war, von welchen aus unmöglich Bestandtheile des Eiters in die Circulation hineingelangen und fiebererregend wirken konnten. Beweisend für die Resorptionsfähigkeit eitriger Ergüsse sind aber solche Fälle nicht, denn es giebt auch nicht abgekapselte eitrige Exsudate, welche Monate lang weder steigen noch fallen und offenbar aus gleichen Gründen, wie die angeführten, ganz ohne Fieber verlaufen, aber schliesslich doch zum Tode führen. Ich habe sechs derartige Fälle gesehen, mich aber nie von irgend welcher Resorption überzeugen können.

Die andere Möglichkeit zur Heilung eines eitrigen pleuritischen Exsudates ist dann gegeben, wenn der Eiter in Folge kleiner necrotischer Stellen der Pleura durch das Lungengewebe in die Bronchien durchfiltrirt und so allmählich nach aussen gelangt. Nur selten aber erfolgt auf diese zuerst von Traube beschriebene Weise nach

langwieriger Krankheit Genesung, viel häufiger erkrankt gleichzeitig das Lungengewebe in ernsterer Weise. Bricht aber der eitrige Pleurainhalt direct in einer Bronchus oder durch die pleura costalis nach aussen durch, so ist der gewöhnliche Ausgang nach oft jahrelangem Siechthum der Tod; entleert sich der Inhalt aber nicht nach aussen, so gehen die Kranken allmählich und meist in Folge des erschöpfenden Eiterfiebers zu Grunde.

Diese traurigen Erfahrungen, verbunden mit der Thatsache, dass Punktionen des eitrigen Exsudates nur sehr selten Heilung bedingen, während Entleerung des Eiters aus der Pleurahöhle durch Aufschneiden des Pleurasackes vielfach zum günstigen Ausgange geführt hat, haben dieser Operation, der sogenannten „Radicaloperation" immer mehr Anerkennung verschafft. In Deutschland haben die vortrefflichen Arbeiten von zwei so bewährten Klinikern, wie Kussmaul und Bartels, wesentlich zur Verbreitung dieser Behandlung beigetragen, welche in den letzten 12 Jahren unter genauer Befolgung der antiseptischen Methoden immer grössere Anerkennung und Sicherheit in ihren Erfolgen erreicht hat.

Wenn man also zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer eitrigen Pleuritis gekommen ist, dann warte man nicht länger zu, denn sonst erfolgt oft ganz plötzlich ein Durchbruch des Eiters in die Bronchien und führt stets die Gefahr der Suffocation mit sich. Wenn auch diese glücklich überwunden wird, so entwickelt sich doch gewöhnlich ein Pyopneumothorax, wodurch die Chancen der Radicaloperation meist weniger günstig werden, als wenn die Pleura unverletzt ist. Das Gleiche gilt vom Empyema necessitatis.

Man mache, wenn man einen eitrigen Erguss vermuthet, zunächst die Probepunktion. Ist das Exsudat gross, so wird in der Regel die Operation sofort die Diagnose sicher stellen. Anders verhält sich die Sache aber, wenn das Exsudat nur eine geringe Ausdehnung hat. Dann wird man gar nicht selten mehrmals punktiren müssen, ehe man auf den Eiterherd stösst, ja es kommt vor, dass man trotz wiederholter Punktion den Eiterherd nicht auffindet und doch der weitere Krankheitsverlauf beweist, dass ein circumscripter Eiterherd in der Pleurahöhle vorhanden war. Je höher das Fieber steigt, je rascher sich ein nennenswerther Collaps bei

dem Kranken bemerkbar macht, desto eifriger muss man nach dem Eiterherde suchen, desto öfter die Probepunktion machen. Wo das Auffinden des Eiterherdes von vornherein schwierig erscheint, wird man gut thun, eine einfache Pravaz'sche Spritze mit etwas grossem Cylinder zu gebrauchen. In den Fällen aber, wo die Diagnose eines grossen pleuritischen Exsudates feststeht, aber nur die Natur desselben zweifelhaft ist, nehme ich meinen Troicart und befestige ihn gleich mit dem Aspirationsapparat, denn hier überzeuge ich mich nur an dem Fenster von der Beschaffenheit des Exsudates, entleere aber dann, mag der Erguss fibrino-serös, mag er eitrig sein, höchstens 1500 ccm Flüssigkeit, entferne die Canüle, schliesse die Wunde mit einem Stücke Heftpflaster und lasse auch ganz dieselbe antiphlogistische Nachbehandlung eintreten, wenn die Flüssigkeit eitrig war.

Da die Erfahrung gelehrt hat, dass auch bei eitrigen Exsudaten zuweilen eine einzige Punktion, öfters eine oder zwei Punktionen zur nöthigen Heilung genügen, so versuche ich bei eitrigen, aber, wie ich gleich hier hervorheben möchte, niemals bei jauchigen Exsudaten, meist zwei bis drei Punktionen, ehe ich zur Radicaloperation schreite, obwohl solche Heilungen durch Punktion bei eitrigen Exsudaten sehr selten sind und sie mir persönlich noch nie geglückt sind. Sehr günstige Heilresultate durch Punktion eitriger Exsudaten hat aber z. B. Oeri gewonnen. Unter sechs Fällen wurde von ihm fünf Mal durch Punktion Heilung erzielt und zwar drei Mal durch eine, einmal durch vier und einmal durch sechs Aspirationen. Im sechsten Falle verweigerte der Kranke nach siebenmaliger Punktion die Radicaloperation und wurde ungeheilt entlassen.

Zuweilen führen auch sehr häufig wiederholte Punktionen zum günstigen Ziele. In dieser Beziehung bleibt ein von Lilly mitgetheilter Fall bemerkens-, obwohl therapeutisch wohl nicht nachahmenswerth. Ein 18jähriger Schmied wurde am 8. December 1871 von einer linksseitigen Pneumonie befallen. Am 10. Februar 1872 fanden sich die Zeichen eines grossen pleuritischen Exsudates, das die Nachbarorgane erheblich verdrängt hatte. In der sechsten Woche nach Beginn der Krankheit wurde wegen zunehmender Dyspnoë mit Dieulafoy's Aspirationsapparat punktirt und im Laufe von zwei Stunden 3,7 Liter Eiter entleert. Trotz augenblicklicher Besserung

musste wegen neuer Eiteransammlung in den folgenden acht Wochen noch vier Mal punktirt werden, bis man sich entschloss, von der fünfzehnten Woche ab täglich zu punktiren und dies bis zur zwanzigsten Woche fortzusetzen. Die entleerte Flüssigkeit wurde sparsamer, verlor immer mehr den eitrigen Character und war von der achtzehnten Woche ab rein serös. Die Punktionen wurden im sechsten und siebten Intercostalraum in einem Kreise von 1 Zoll Durchmesser ausgeführt und hatten nur etwas Oedem und Gewebsinduration zur Folge, welche indessen bald schwanden. Als zuletzt keine Flüssigkeit mehr kam, wurden zwei grosse Vesicatore gelegt. Patient ging bei dieser Behandlung immer umher und war viel im Freien. Bei seiner Entlassung aus der Behandlung war sein Allgemeinbefinden ausgezeichnet, die linke Brusthälfte etwas eingesunken und links überall Athmungsgeräusch, wenn auch nur schwach, hörbar.

Ganz einzig in ihrer Art steht die Beobachtung von Evart da, welcher eine eitrige Pleuritis durch Punktion heilte. Einige Zeit darauf entwickelte sich auf derselben Seite ein fibrino-seröses Exsudat, das zwei Mal punktirt und schliesslich geheilt wurde. Auch bei der zweiten Punktion hatte der Erguss einen rein fibrino-serösen Character.

Je rascher sich die Ausschwitzung nach der Punktion ergänzt, desto geringer ist die Aussicht auf diesem Wege die Heilung zu erzielen. Immerhin aber wird durch die wiederholte Punktion die Möglichkeit gegeben, dass die Pleurablätter, welche nach Entfernung des Fluidums an einander liegen, theilweise mit einander verlöthen und dadurch bei nachfolgender Radicaloperation die Eiterungsfläche der Pleura eine geringere Ausdehnung erlangt.

Wenn nach der ersten Punktion das Exsudat sehr rasch wieder ansteigt, das Fieber sehr hoch ist oder der Kranke sichtlich verfällt, dann wiederhole man die Punktion nicht von Neuem, sondern schreite sofort zur Radicaloperation.

Dieselbe muss nach den jetzt allgemein gültigen Gesetzen der Antisepsis, jedoch ohne Spray, ausgeführt werden.

Für die Mehrzahl der Fälle würde es sich empfehlen, hinten und vorn eine gehörig grosse Eröffnung eines Intercostalraumes zu machen und zwar hinten möglichst tief im 9. oder 10. Intercostal-

raume, vorn nach aussen von der linea mammillaris im 4. Intercostalraume und dann eine Drain von der Dicke eines gewöhnlichen Gasschlauches in der ersten Zeit entweder durch die ganze Wunde von hinten nach vorn zu legen oder von vornherein von vorn und von hinten je ein Drainrohr möglichst tief in die Wunden zu schieben. Die Operation an der hinteren Thoraxwand ist aber meist besonders schwierig. Die Muskulatur ist hier dick, das Eindringen zwischen die Intercostalräume, namentlich wenn die Zwischenrippenräume schon abnorm eng geworden sind, sehr schwierig, dabei eine Umlagerung der Kranken auf die gesunde Seite wegen sofort eintretender starker Dyspnoë nicht rathsam. Deshalb wird man den ersten Schnitt in der Mehrzahl der Fälle zwischen linea mammillaris und axillaris legen und erst einige Zeit später, wenn die Ausspülung der Pleurahöhle nicht in ausreichender Weise geschehen kann, noch durch einen zweiten Schnitt an dem Rücken einen Intercostalraum eröffnen.

Behufs der Operation lagere man also den Kranken zunächst etwas hoch, vermeide eine stärkere Drehung desselben nach der gesunden Seite und chloroformire vorsichtig. Falls nicht etwa eine schon vorhandene Thoraxfistel oder bei längerem Bestehen der Krankheit eine sehr bedeutende Verengung des einen oder anderen Intercostalraumes eine andere Legung des Schnittes erfordert, führe man denselben, wie oben erwähnt, im 4. oder 5. Intercostalraume etwas nach aussen von der linea mammillaris beginnend und in der Mitte zwischen beiden Rippen diesen parallel 6 bis 7 ccm lang nach der linea axillaris hin. Nach Durchschneidung der Haut trenne man die Muskelschichten zwischen 2 Hakenpincetten, während man bei starker Muskulatur die Wundränder durch breite stumpfe Haken auseinander halten lässt und alle blutenden Arterienäste auf das Sorgfältigste unterbindet. Will man die Operation mit gleichzeitiger Rippenresection machen, wozu man in der grossen Mehrzahl der Fälle genöthigt sein wird, dann führe man den Schnitt auf der Mitte der 4. oder 5. Rippe, lege diese in gehöriger Ausdehnung frei, schneide dann das Periost ein, schabe dasselbe mit einem Raspatorium sorgfältig ab, wobei die Intercostalarterie im abgelösten Periost liegen bleibt, bestimme genau die Grösse des Rippenstückes, das man reseciren will, schneide mit einer Knochenscheere vorn und

hinten die Rippe durch, entferne das Rippenstück, stumpfe die etwa scharf gebliebenen Knochenenden ab, stille die Blutung und präparire die pleura costalis frei. Sobald diese als grauweisse Membran in genügender Ausdehnung vorliegt, sticht man in dieselbe mit einer Messerspitze ein und erweitert dann sofort mit einem Pott'schen Messer die Pleurawunde nach vorn und hinten in der ganzen Ausdehnung der äusseren Wunde. Bei der Eröffnung der Pleura ist zu berücksichtigen, dass dieselbe zuweilen so verdickt sein kann, dass sie 1 oder selbst 2 cm stark ist. Bei der ausgiebigen Eröffnung der Pleurahöhle achte man darauf, nicht die Intercostalarterie oder einen grösseren Ast derselben zu verletzen. Ersteres habe ich nie gesehen und wird wohl stets vermieden werden können, wenn man die Operation vorsichtig ausführt. Letzteres ist mir dagegen zweimal selbst passirt und gab das eine Mal, wo die Wunde wegen der dicken Muskulatur sehr tief war, zu einer nicht unbeträchtlichen Blutung Veranlassung, ehe es gelang dieselbe zu stillen. Eine Unterbindung des blutenden Gefässes wird oft nicht gelingen, man muss dann der Blutung durch Compression Herr zu werden suchen, aber dabei darauf achten, dass nicht etwa hinter dem Tampon die Blutung unmerklich in die Pleurahöhle fortdauert.

Gleichzeitig mit der ausgiebigen Eröffnung der Pleurahöhle stürzt der eitrige Inhalt mehr oder weniger untermischt mit grösseren und kleineren Fibrinfetzen nach aussen. Um aber einen zu jähen Abfluss und damit ernste Nachtheile für den Patienten zu vermeiden, führe man sofort zwei bis drei Finger in die Wunde und gestatte so den Abfluss nur ganz langsam, während der Kranke aus der Chloroformnarcose erwacht und durch etwas Wein gestärkt wird. Ist das Exsudat so viel als möglich aus der Pleurahöhle entleert, dann beginnt man die Reinigung der Pleurahöhle, indem man den Schlauch eines Irrigators in die Pleurahöhle einführt und diese mit einer $^1/_2\,^0/_0$igen Kochsalzlösung von 38—39° C. volllaufen lässt. Nachher lässt man die Pleurahöhle sich wieder entleeren, indem man den Kranken langsam ganz auf die kranke Seite herüberlagert, wobei häufige Hustenstösse, welche den Patienten belästigen, die Entleerung des Pleurasackes beschleunigen. Diese Ausspülungen werden so lange fortgesetzt, bis die Flüssigkeit ganz rein aus der

Wunde abfliesst. Meist ist dies gleich nach der Operation, sobald vier bis fünf Ausspülungen der Pleura gemacht sind, der Fall. Gleichzeitig drängen sich bald grössere bald kleinere, zuweilen handgrosse Fibrinfetzen, welche dicht mit Eiterkörperchen imprägnirt sind, nachdem sie aus der Tiefe der Pleurahöhle losgespült sind, in die Wunde und werden sorgfältig entfernt. In der Pleurahöhle lasse man womöglich gar keine Flüssigkeit zurück. Den Verband führe man in der Weise aus, dass man ein Drainrohr von der Dicke eines Gashahnschlauchs oder noch dicker, überhaupt so dick, dass es bequem die Wunde passiren kann, durch diese in die Pleurahöhle einführt, bis es auf Widerstand stösst, dann schneidet man das Rohr vorn so ab, dass es noch reichlich um $^1/_4$ Zoll die Wunde überragt. Das Drainrohr steckt man durch eine Sicherheitsnadel mit der Haut der Wundränder fest oder näht es an diese mit ein paar Stichen an, legt dann über das Drainrohr und die ganze Wunde eine grosse Menge Sublimatgaze und befestigt dieselbe durch Sublimat-Gazebinden am Thorax.

Sind die Intercostalräume schon bei der Operation sehr eng gewesen und ist die Wunde trotz Resection einer oder auch zweier Rippen nicht sehr geräumig, so lege man sofort eine silberne Canüle in die Wunde und durch diese schiebe man dann das Drainrohr in den Pleurasack. Diese Canülen, welche zuerst von Bardeleben angewendet und auf seine Veranlassung von Franz Hoffmann beschrieben sind, bilden einen sicheren Schutz gegen eine stärkere Retraction der Rippen gegen einander, die oft schon wenige Tage nach der Operation sich zeigt, die Reinigung der Pleurahöhle unmöglich macht und nicht selten zu einer neuen Incision in den Pleurasack nöthigt. Selbst die ganz dicken Drainrohre leisten nicht so starken Widerstand, um sehr beträchtliche Retractionen zu verhüten. Diese Canüle sei so lang, dass sie mit ihrem freien Ende bis etwas über das Niveau der pleura costalis in die Brusthöhle reicht. An der äusseren Brustwand sitzt die Canüle fest eingelöthet in einer rundlichen silbernen Platte, welche der Brustwand glatt anliegend gearbeitet sein muss. Eine solche Canüle wird mit einem Obturator versehen eingeführt und muss für den Kranken genau passend sein. In den ersten Tagen nach der Operation genügt, bis

eine solche angefertigt ist, eine provisorische von gleicher Construction, wenn sie auch nicht genau an den Körper des Patienten sich anlegt. Stösst dieselbe mit ihrem inneren Ende bereits auf die Lunge auf, dann suche man sie durch Unterpolstern von Gazelagen zwischen die Platte und die Thoraxwand etwas weniger tiefer in die Pleurahöhle hineingleiten zu lassen, aber nicht eher darf dieselbe ganz entfernt werden, bis die Pleurahöhle keine Flüssigkeit mehr aufnimmt. Natürlicherweise wird die Einführung der Canüle für den Kranken um so unangenehmer, je dichter die Granulationen stehen.

Wo die Pleurawunde sehr gross und die Neigung zur Retraction gering ist, kann die Canüle ganz weggelassen werden. Doch bin ich im Allgemeinen nicht dafür, weil man dann leicht den sicheren Erfolg in Frage stellt.

Da in allen solchen Fällen von Radicaloperation unser ideales Ziel eine Heilung ohne jede Thoraxdifformität sein muss, so dürfen wir uns nur dann zur Rippenresection entschliessen, wenn jenes nicht zu erreichen ist. Bei jungen Leuten habe ich in frischen Fällen mehrmals eine Heilung ohne jede Difformität erzielt. Deshalb werde ich in analogen Fällen, wenn die Rippen sich noch nicht einander pathologisch genähert haben, die Operation ohne Resection einer Rippe immer wieder versuchen. Doch diese Fälle werden meiner Ansicht nach die Ausnahme bilden. Meist wird die Eröffnung des Pleurasackes mit der Rippenresection Hand in Hand gehen müssen. Einerseits wird oft dadurch die Operation und die Nachbehandlung, speciell das Ausspülen des Pleurasackes wesentlich erleichtert, wenngleich man auch dann noch oft zum Offenhalten der Wunde eine silberne Canüle einlegen muss, andrerseits wird eine ergiebige Resection nicht bloss einer, sondern oft mehrerer, zuweilen sogar vieler Rippen nothwendig werden, um einen unelastischen Thorax zur Verkleinerung zu bringen, ohne welche die Heilung nicht eintreten kann. Es ist ein gar nicht seltener Fall, dass nach einer Radicaloperation bei älteren Leuten immer von Neuem eine Thoraxfistel zurückbleibt, weil die nothwendige oft recht beträchtliche Verkleinerung des Thorax nicht erzielt werden kann.

Hat man die Operation vollendet und den Kranken verbunden, dann applicire man auf die Wunde für zweimal 24 Stunden einen

Kautschukbeutel mit gestossenem Eis und verordne dem Kranken absolute Ruhe bei leicht verdaulicher Fleischdiät und unter Darreichung von mässigen Quantitäten Weins.

Der Verband wird gewöhnlich alle 24 Stunden einmal in der Weise gewechselt, dass man zunächst alle gebrauchten Verbandstücke entfernt, dann auch das Drainrohr und die silberne Canüle herausnimmt und nun die Wunde mit einer 38 bis 39° C. warmen halbprocentigen Kochsalzlösung ausspült. Man thut dies am Besten in der Weise, dass man den Kranken sich auf die gesunde Seite so legen lässt, dass die Wunde die höchste Stellung am ganzen Thorax einnimmt. Nun lässt man die Salzlösung unter sehr geringem Druck in den Pleurasack einlaufen, bis er bis zur Wunde hinauf gefüllt ist, drehe dann den Kranken auf die gesunde Seite und lasse die Flüssigkeit wieder ablaufen. Dies Verfahren wiederholt man so oft, bis das Wasser wieder rein aus der Pleurahöhle abfliesst, reinigt dann Canüle und Drainrohr resp. ersetzt letzteres durch ein neues, führt dann Canüle und Drain wieder in die Wunde und schliesst dieselbe dann, wie bei dem ersten Verbande.

Als Spülflüssigkeit benutze man nur einige Tage die halbprocentige Kochsalzlösung und gehe dann, auch wenn kein Fieber vorhanden ist und das Secret völlig geruchlos bleibt, zu einer antiseptisch wirkenden Flüssigkeit über. Man nehme eine im Verhältniss von 1:20 bis 1:50 mit Wasser verdünnte Tinct. Jodi, der vielleicht noch $^1/_2$ bis 1 % Kalium jodatum zugesetzt wird, oder eine Solut. Kal. hypermang. (1 ad 500), eine Solut. acid. carbol (1 ad 500), eine Solut. acid. salicyl. (1 ad 250) und ähnliche Ausspülwasser.

Unter einer derartigen Behandlung stösst die Pleurahöhle anfangs viel, später immer weniger flockige und fetzige Massen ab, die beim Verbinden nach aussen gelangen. Die Wunde reinigt sich und granulirt mehr und mehr, so dass man 8 bis 10 Tage nach der Operation das Drainrohr nur noch mit einer gewissen Gewalt durch die granulirende Wunde drängen kann. Die Pleurahöhle beginnt dabei täglich etwas weniger Flüssigkeit in sich aufnehmen zu können. Wenn man in den ersten Tagen nach der Operation constatirt hat, dass die Lunge an einer Stelle der Pleura adhärent ist, so kann man ziemlich sicher sein, dass die Verkleinerung der Pleurahöhle wesent-

lich rascher vor sich geht, als wenn dieselbe in ihrer ganzen Ausdehnung durch die Operation in eine eiternde Fläche verwandelt ist.

Im Allgemeinen wird man daran festhalten müssen, dass der Verband täglich einmal erneuert wird; ist die Eiterung sehr reichlich oder ist sie übelriechend, dann wechsle man den Verband öfter, zwei- bis dreimal am Tage. Einen üblen Geruch nimmt der Eiter nicht selten an, wenn er bei dem täglichen Verbandwechsel nicht ordentlich ausgespült wird, sondern in dieser oder jener Tasche stagnirt. Am häufigsten kommt es zu solchen Eiterretentionen, die sich auch durch Temperatursteigerungen bemerkbar machen, wenn man den Schnitt an der vorderen Thoraxwand ziemlich tief, vielleicht unterhalb der 6. Rippe gelegt hat, dann steigt allmählich das Zwerchfell in die Höhe und lässt die Ausspülungsflüssigkeit nicht genügend nach hinten kommen. Hier gelingt es manchmal durch vorsichtiges Vorschieben eines abnorm langen und gehörig dicken Nélaton'schen Katheters bis zu der Stelle zu gelangen, wo der Eiter stagnirt und dann den Eiter mit einer Aspirationsspritze nach aussen zu entleeren. Gelingt dies Verfahren nicht, dann bleibt nichts anderes übrig, als hinten noch eine Pleurawunde anzulegen, um der Vereiterung der Pleurahöhle vorzubeugen. In anderen Fällen, namentlich bei Kindern, ist zuweilen die Eitersecretion so gering, dass wenige, zuweilen nur ein Verbandwechsel, bis zum völligen Heilen der Wunde genügen. Immerhin sei man bei jedem Verbandwechsel sehr vorsichtig und unterbreche die Ausspülung, sobald Dyspnoë auftritt, und lasse die einfliessende Flüssigkeit nie direct gegen den Herzbeutel laufen, weil dadurch möglicher Weise einmal eine Synkope hervorgerufen werden könnte. Während der ganzen Behandlungszeit achte man ausserdem darauf, dass der Kranke möglichst gerade liege, um jede Deviation der Wirbelsäule zu vermeiden, und dass er gut genährt wird.

Ist die Wunde ganz verheilt, dann bleibt, während an den oberen Theilen der kranken Thoraxhälfte der Percussionsschall bereits normal laut ist und man reines vesiculäres Athmen hört, an den unteren, namentlich den hinteren Partieen, eine intensive Dämpfung verbunden mit abgeschwächtem Athmen zurück. Erst allmählich schwinden diese Residuen, während der Kranke sich immer mehr kräftigt, und schliesslich kann namentlich wenn die Nachbehandlung

durch Aufenthalt an den geeigneten climatischen Kurorten unterstützt wird, jede Spur der früheren Krankheit bis auf die Narbe verschwinden.

Ich kann natürlich hier nicht alle Vorschläge ausführlich schildern und kritisiren, welche zur Behandlung eitriger pleuritischer Exsudate gemacht sind, das würde auch in eine zu detailirte chirurgische Discussion führen. Ich habe Ihnen nur die Methode geschildert, welche ich für die beste halte, und von welcher ich seit dem Jahre 1873 Gebrauch mache. Man wird auch mit anderen Methoden in diesem oder jenem Falle eine Heilung erzielen, doch wird sie, wie die Erfahrung lehrt, nie in gleicher Weise eine sichere sein.

Man wollte zunächst, nachdem durch die Punktion eine Canüle in die Pleurahöhle eingeführt war, diese selbst oder an ihrer Stelle eine metallische oder elastische Canüle à double courant in der Pleurahöhle liegen lassen und letztere auf diese Weise ausspülen. Entweder sollte zu diesem Zwecke destillirtes Wasser oder irgend eine desinficirende Flüssigkeit benutzt werden. Woillez hat diese Methode besonders angerathen, aber ebenso, wie Andere, nur schlechte Resultate erzielt. Andere haben die Oeffnung der Pleurahöhle nur klein gemacht und eine Reinigung derselben von aussen zu ermöglichen versucht. Hoppe-Seyler hat zuerst daran gedacht, die eröffnete Pleurahöhle durch Aspiration von Wasser oder Kochsalzlösung gründlich zu reinigen, indem er die Canüle des Troicarts mit einem Gummischlauch in Verbindung setzte, welcher in das Gefäss mit Wasser oder Kochsalzlösung führte. Der von Hoppe in dieser Weise behandelte Fall verlief glücklich, Bardeleben theilt dagegen aus seiner Erfahrung einen anderen mit, bei dem unter derselben Behandlung der Tod erfolgte. Diese Methode hat Weber dadurch vereinfacht, dass er die Incision des Empyems im warmen Bade vornahm, so dass der Eiter in das Badwasser entleert wurde, dagegen beim Inspiriren Wasser in die Pleurahöhle gelangte und diese allmählich ausspülte. Aber schon die von Quincke mitgetheilten Beobachtungen lehren, wie gefährlich dies Verfahren ist, da hier durch Synkope der Tod eintreten kann.

Weiterhin haben in Frankreich Potain, in Deutschland Roser und nach ihm Vogel und Quincke Methoden angegeben, nach

welchen der Eiter aus der Pleurahöhle durch abwechselndes Eintreiben von Luft und Flüssigkeit herausgespült wird. Man schaltet zu diesem Zwecke auf Quincke's Rath zwischen einen Irrigator und eine doppelläufige in die Pleurahöhle eingeführte Röhre eine gewöhnliche Spritzflasche so ein, dass ihr langer Schnabel mit dem Irrigatorschlauche, ihr kurzer mit dem einen Ast der doppelläufigen Röhre verbunden ist. Führt man die Röhre möglichst tief in die Pleurahöhle ein und lässt die Flasche in der gewöhnlichen Weise aufrecht stehen, so drängt die aus dem Irrigator ausfliessende Flüssigkeit die Luft durch den kurzen Schnabel in die Pleurahöhle und wird im Verhältniss zur eindringenden Luft die in der Pleurahöhle befindliche Flüssigkeit durch den freien Ast der doppelläufigen Canüle ausgetrieben. Das Ausfliessen der Flüssigkeit wird so lange dauern, bis der Flüssigkeitsspiegel in der Pleurahöhle tiefer steht, als die innere Oeffnung des Ausflussrohres der doppelseitigen Canüle. Man muss diese Oeffnung deshalb an einen möglichst abhängigen Punkt zu bringen suchen. Inzwischen hat sich die Spritzflasche mehr oder weniger weit mit der aus dem Irrigator eingeflossenen Irrigationsflüssigkeit gefüllt; dreht man sie nun um, während man die Canüle so weit zurückzieht, dass ihre Mündung dicht hinter der Fistel gelegen ist, so strömt die Flüssigkeit aus derselben in die Pleurahöhle. Je häufiger man diese Manipulationen hintereinander vornimmt, desto vollkommener wird die Reinigung der Pleurahöhle ausfallen, namentlich wenn man zu diesem Zweck den Pleuraschnitt wirklich luftdicht durch ein Ringpessarium von Kautschuk nach Quincke's Rath abschliesst.

Aber diese ganze Methode (Potain's Verfahren ist dem Quincke'schen sehr ähnlich) führt zunächst den Nachtheil mit sich, dass der Druck im Pleurasacke, wenn der Abfluss aus irgend einem Grunde stockt, so gross werden kann, dass nicht etwa blos die schon vorhandenen Verlöthungen der Pleurablätter auseinandergerissen, sondern auch das Leben des Patienten ernstlich bedroht werden kann, zweitens aber wird die Pleurahöhle nie so sicher gereinigt wie bei der von uns oben angegebenen Ausspülung, und daher eine putride Zersetzung der Exsudatreste sehr wohl möglich sein.

Die Thatsache, dass die Pleuraöffnungen so rasch sich wieder

verkleinern, hat Langenbeck im Jahre 1874 veranlasst, die Trepanation der Rippe auszuführen und wegen des erzielten zufriedenstellenden Erfolges zu empfehlen. „Arteria und Nervus intercostalis werden dabei nicht verletzt, der Schmerz im Bohrloch der Rippe ist unbedeutend, und es dauert lange, ehe die Calloidbildung beginnt.“ Diese Methode, von den Hypokratikern bereits geübt und Terebration genannt, wurde besonders von Paraeus und Severinus empfohlen. In neuerer Zeit haben Reybard und Sédillot die Operation wieder als zweckmässig angerathen. Dies möchte ich nicht thun, da die Oeffnung zu klein ist, um eine genügende Reinigung der Pleurahöhle von hier aus vornehmen zu können. Will man, um letzteres zu ermöglichen, die Trepanation der Rippe an zwei verschiedenen Stellen ausführen, dann verliert das zwischen den Trepanöffnungen liegende Rippenstück jeden Halt und bricht durch, wie es in dem einzigen Falle von doppelter Trepanation geschehen ist, von welchem ich Kenntniss habe.

Bei der ganzen Nachbehandlung muss man sich in erster Linie von der Körpertemperatur des Patienten leiten lassen. Nach der Eiterentleerung fühlt sich der Kranke, sobald die Wirkung des Chloroformes vorüber ist, sehr erleichtert und ist fieberlos. Zeigt sich in den nächsten Tagen eine Temperaturerhöhung, so liegt zunächst der Verdacht nahe, dass eine Eiterstagnation stattfand; macht man die Ausspülung dann noch penibler, sucht man mittelst eines besonders langen Nélaton'schen Katheters in der Pleurahöhle nach einer Stelle, wo eventuell Eiter stagnirt, so kann man letztere oft erst nach langem Suchen finden und entleeren; dann verschwindet das Fieber wieder. Wird der Eiter schon in dieser Zeit übelriechend, dann muss man sofort desinficirende Lösungen anwenden, die schon gebrauchten verstärken oder mit anderen vertauschen und die Ausspülungen zwei-, selbst dreimal täglich machen.

Bleiben alle diese Mittel erfolglos, fiebert der Kranke weiter, wird der Inhalt der Pleurahöhle immer putrider, das Aussehen der Wunde immer schlechter, der Kranke immer schwächer, dann ist mit Sicherheit anzunehmen, dass schwerere progressive Erkrankungen der Pleura selbst, namentlich Tuberkulose, vorliegen und der tödtliche Ausgang bestimmt zu erwarten ist. Wenigstens habe ich, seitdem

ich die hier geschilderte Behandlungsmethode anwende, noch niemals einen derartigen ungünstigen Ausgang bei einer nicht complicirten eitrigen Pleuritis gesehen. Dagegen tritt ein putrider Geruch des von der Pleura abgesonderten Eiters nicht blos bei schwereren Alterationen der Pleura und bei Eiterstagnation, sondern auch bei leichten gastrischen Störungen und zwar meist auch unter geringen Fieberbewegungen auf, ist aber in der Regel nach ein bis zwei Tagen wieder ganz verschwunden.

Dass die eitrigen Exsudate, welche mit Lungentuberkulose Hand in Hand gehen, nach der Radicaloperation einen unglücklichen Ausgang nehmen, indem sich eine Tuberkulose der Pleura bildet oder die schon vorhandene sich rasch weiter verbreitet und die Pleurahöhle dann verjaucht, kann man mit Bestimmtheit annehmen. Ich habe in allen Fällen, bei welchen ich unter den geschilderten Verhältnissen die Operation gewagt habe, einen unglücklichen Ausgang zu beklagen gehabt. Deshalb habe ich mich seit 11 Jahren entschlossen, auch wenn die Lungenerkrankung auf der gesunden Seite noch sehr gering ist (über die Ausdehnung der Parenchymerkrankung auf der kranken Seite wird man beim Bestehen eines grossen Exsudats natürlich kein Urtheil haben), in solchen Fällen von der Radicaloperation ganz abzusehen und nur zeitweise, wenn stärkere Dyspnoë eintritt, der Puls klein und frequent wird, oder auch wenn beim Fehlen dieser Symptome der Erguss eine enorme Ausdehnung erreicht, Punktionen mit Aspiration zu machen, wobei ich höchstens 800 bis 1000 ccm Eiter auf einmal entleere. Auf diese Weise ist es mir gelungen, zwölf solcher Kranker über ein Jahr hindurch, drei sogar über zwei Jahre bei leidlichem Wohlbefinden zu erhalten, bis schliesslich das fortschreitende Lungenleiden den Tod herbeiführte. Man würde in der Auswahl der Fälle, welche nicht zu operiren sind, noch sicherer vorgehen können, wenn es gelänge, bei der Probepunktion solcher Exsudate von vornherein in der aspirirten Flüssigkeit Tuberkelbacillen nachzuweisen. In 6 Fällen, in denen ich zu diesem Zwecke die Probepunktion gemacht habe, war das Ergebniss meiner Untersuchung ein negatives. Das beweist natürlich nicht, dass nicht in anderen Fällen der Befund ein positiver sein wird, wie ich es a priori vermuthe, aber jedenfalls wird in anderen Fällen der negative Befund keine Bedeutung haben.

Es bliebe schliesslich noch die Frage zu erörtern, wie heilt eine solche eitrige Pleuritis und wie wird die früher ganz comprimirt gewesene Lunge wieder lufthaltig. Da ich glücklicher Weise noch nicht Gelegenheit hatte, einen durch die Radicaloperation geheilten Menschen, der unter meiner Beobachtung geblieben war, an einer intercurrenten Krankheit später zu verlieren und zu seciren, so kann ich auf diese Frage nur theoretisch und mit Berücksichtigung der reichlichen Granulationsbildung antworten, welche wir in der Pleurahöhle bei solchen Fällen vor sich gehen sehen. Allerdings ist die Beobachtung von Roser, welche auch Küster gemacht hat, richtig, dass es Fälle giebt, wo die Pleura pulmonalis an Stellen, welche der Incisionsöffnung gegenüber liegen, frei von jeder Granulationsbildung bleibt, aber anderseits sieht man vielfach auch die gesammte Pleura pulmonalis sich mit reichlichen Granulationen bedecken. Meines Erachtens wird aber die gesammte Pleura pulmonalis und costalis oder wenigstens der grösste Theil derselben, nachdem sie sich von den verschiedensten necrotischen, ihnen auflagernden Massen gereinigt hat, von Granulationen bedeckt, die an der einen oder anderen Stelle zuerst sich aneinander legen und mit einander verlöthen. Am häufigsten scheint diese Verklebung in der Gegend der Lungenwurzel zu beginnen und sich von hier aus weiter zu verbreiten, während sich die comprimirt gewesene Lunge durch Hustenstösse und andere Exspirationen bei mehr oder weniger geschlossener Glottis von der gesunden Lunge her mit Luft füllt.

Als eine besondere Art der eitrigen Exsudate müssen die jauchigen bezeichnet werden, welche zu Stande kommen, wenn sich entweder der Eiter in der Pleurahöhle unter dem Zutritt der atmosphärischen Luft zersetzt oder wenn, auch ohne dass gleichzeitig Luft im Pleurasack ist, foetide Massen in den eitrigen Erguss gelangen und seine Umwandlung in einen jauchigen veranlassen. In letzterem Falle handelt es sich fast immer um eine Gangräna pulmonum, welche so circumscripte Partien der Lunge ergreifen und so latent verlaufen kann, dass oft erst das Vorhandensein des putriden Exsudates den Rückschluss auf einen vorausgegangenen umschriebenen Lungenbrand gestattet. Solche Fälle haben denn auch Besnier zu der anatomisch unhaltbaren Annahme einer primären gangränösen

Pleuritis geführt. Nicht selten gelingt es, in derartigen jauchigen Exsudaten nach der Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt kleine Partieen des zerstörten Lungengewebes oder jene für die putride Bronchitis und die meisten Fälle von Gangraena pulmonum charakteristischen „Pfröpfe", wie sie Traube genannt hat, nachzuweisen. Unter den zahlreichen Fällen von putrider Pleuritis, welche in Folge von Embolie der kleineren Lungenarterienäste im Wochenbette entstehen, hat Ehrlich durch Probepunktionen nachgewiesen, dass in einzelnen Fällen das Exsudat zuerst hämorrhagisch ist, zahlreiche Microorganismen enthält und sehr rasch jauchig wird.

Zuweilen tritt auch ohne eine solche Lungenaffection und ohne Zutritt von atmosphärischer Luft eine Verjauchung des Exsudates und zwar nach Punktionen ein; hier muss man annehmen, dass durch einen nicht genügend gereinigten Troicart Keime für die Putrescenz in den Brustfellsack geführt sind. Dass diese Umwandlung von Eiter in Jauche in der abgeschlossenen Pleurahöhle scheinbar idiopathisch vor sich gehen kann, habe ich früher bestritten, halte es jetzt aber für möglich, wenngleich dieses Vorkommen sehr selten ist. Ich habe nämlich einige Fälle von Ileotyphus gesehen, bei denen scheinbar blande Emboli aus dem linken Herzventrikel in die kleinen Lungenarterienäste gelangt waren und hier keinen Lungenbrand, wohl aber eine putride Pleuritis erzeugt hatten. Hier muss man annehmen, dass die Emboli die die Putrescenz erzeugenden Microorganismen mit sich geführt und durch die Lunge in den Pleurasack haben gelangen lassen.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf ein putrides Exsudat ist leicht gestellt. Anfang der Krankheit mit einem Schüttelfrost, wiederholte erratische Schüttelfröste mit gleichzeitigem ziemlich hohem Fieber, grosse Schmerzhaftigkeit der Intercostalräume auf der kranken Seite, Oedem der letzteren, Complikationen mit anderen Krankheiten, bei welchen infectiöse Embolien vorkommen, rascher und starker Collaps des Kranken, ganz plötzlicher Eintritt eines Pyopneumothorax machen die Diagnose zu einer fast sicheren. Die Probepunktion hebt alle Zweifel. Der Probepunktion lasse man aber keine weitere Aspiration folgen, denn die Erfahrung hat gelehrt, dass in Folge

derselben das brandige Lungengewebe zerreissen und eine tödtliche Lungenblutung eintreten kann.

Hat die Probepunktion die Anwesenheit von Jauche ergeben, dann lasse man sofort die Radicaloperation in der schon beschriebenen Weise folgen, nur sei man in den ersten Tagen etwas vorsichtig bei den Ausspülungen, um die Gefahr einer Blutung sicher zu vermeiden. Die Resultate der Behandlung sind ganz vorzügliche, entschieden bessere und raschere, wie bei den gewöhnlichen eitrigen Exsudaten. Zweimal habe ich den Patienten mit jauchigem Erguss vier Wochen nach Vornahme des Pleuraschnittes geheilt gesehen.

Dieselben Methoden der Operation haben wir im Grossen und Ganzen auch beim Pyopneumothorax zu befolgen.

Plötzlicher Eintritt von Dyspnoë, Schmerz, Dilatation des Thorax, Verdrängung des Zwerchfelles und des Herzens, Metallklang, lauter tiefer tympanitischer Percussionsschall, welcher nach unten an einen gedämpften gränzt, dessen Niveau je nach der Lage des Patienten dem Gesetz der Schwere folgend wechselt, und schliesslich Succussionsgeräusch, führen, wenn sie alle gleichzeitig vorhanden sind, ziemlich leicht zur Diagnose des Pneumothorax resp. des Pyopneumothorax. Sind aber nur einzelne Symptome zu bemerken, fehlen namentlich die metallischen Phänomene ganz, dann ist ein Irrthum sehr leicht möglich. Dies gilt besonders vom circumscripten Pneumothorax, dessen Diagnose ich beim Fehlen der metallischen Phänomene meist für sehr unsicher halte.

Am leichtesten verwechselt man diagnostisch grosse Cavernen, wie sie am häufigsten bei käsigen Pneumonieen, selten bei Lungenbrand, Lungenabscessen und Bronchiektasien zu Stande kommen, mit Pneumothorax. Erstere liegen in der Regel in den oberen Abschnitten der Lunge, während der Pneumothorax fast nie auf diese Theile beschränkt ist. Hier sind meist irgend welche metallische Phänomene vorhanden; diese kann man bei grossen Cavernen allerdings auch oft hören, aber der Thorax ist in ersterem Falle gewöhnlich stark ausgedehnt, in letzterem eingesunken; in ersterem nimmt man, sobald gleichzeitig Flüssigkeit vorhanden ist, meist ein Succussionsgeräusch wahr, das in letzterem nur ganz ausnahmsweise erscheint; beim Pneumothorax fehlt der Pectoralfremitus entweder ganz oder ist sehr

erheblich geschwächt; bei grossen Cavernen ist er meist nicht geschwächt, oft sogar verstärkt. Dabei kann aber unterhalb einer grossen Caverne das intacte Lungengewebe compensatorisch sehr stark ausgedehnt und deshalb der Percussionsschall sowohl abnorm laut und tief sein, als auch abnorm weit nach abwärts reichen, während nach der anderen Seite hin eine Dislocation des Herzens durch Retraction der anderen Lunge bedingt sein kann. Constatirt man diesen Befund durch Percussion bei einem Menschen mit der grössten Dyspnoë, der so schwach ist, dass die Prüfung des Pectoralfremitus unmöglich ist und bei dem man neben beginnendem Stertor bei der auscultatorischen Percussion metallischen Klang an irgend einer Stelle der vorderen Thoraxwand hört, so pflegt man sich zur Diagnose eines Pneumothorax berechtigt zu halten. Und doch kann man sich hierbei, wie aus dem eben Gesagten erhellt, irren. Ich habe es selbst in zwei Fällen erfahren und bin seit dieser Zeit in der Diagnose des Pneumothorax ungleich vorsichtiger geworden. Selbst das hippokratische Succussionsgeräusch ist nicht, wie man vielfach annimmt, für den Pneumothorax absolut characteristisch. Es giebt auch einzelne, viel Secret absondernde Cavernen, bei denen man es hören kann. Ich habe im Laufe der Jahre zwei solche Fälle beobachtet, bei denen ich mich bei der Section von dem Vorhandensein einer enorm grossen, mit reichlichem und ziemlich dünnem Secret erfüllten Höhle überzeugen konnte.

Bei beträchtlicher Schrumpfung der linken Lunge, wobei der ausgedehnte Magen mit dem Zwerchfell sehr hoch steht, wird wohl manchmal, gestützt auf das über dem Magen zu hörende Succussionsgeräusch und auf das Fehlen des Athmungsgeräusches, oder wenn das in der geschrumpften Lunge gebildete Rasseln durch den Magen metallisch wiederhallt, in Rücksicht auf dieses und den abnorm lauten tiefen tympanitischen Schall von Anfängern in der Diagnostik fälschlich ein Pneumothorax diagnosticirt, aber schon die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, der Retraction des Thorax, des Fehlens der Herzdislocation u. s. w. müssen vor Irrthümern schützen. Will man aber ganz sicher gehen, so kann man hierbei auch noch den Rath von Piorry befolgen, den Kranken eine grosse Portion Flüssigkeit trinken zu lassen, wodurch die Phänomene, wenn sie vom Magen ausgehen, sogleich eine sehr auffällige Veränderung erfahren.

Noch seltener wird die Verwechslung mit einer einfachen Volumensvergrösserung der Lunge, dem sogenannten Lungenemphysem, möglich sein. Denn dies ist gewöhnlich doppelseitig, entwickelt sich nur sehr langsam, führt in der Regel zu nicht so erheblichen Dislocationen des Diaphragmas, während die Herzdämpfung ganz verschwindet, lässt meist noch Athmungsgeräusche, und zwar ohne Metallklang, und einen deutlichen Pectoralfremitus wahrnehmen, wenn auch der Percussionsschall zuweilen so laut, tief und tympanitisch erscheint, wie bei einem exquisiten Pneumothorax.

Die Verwechslung des letzteren mit subphrenischen Abscessen wird durch sorgfältige Untersuchung und Probepunktionen zu vermeiden sein.

Die Therapie der verschiedenen Formen des Pneumothorax richtet sich zunächst wesentlich nach dem Grundleiden und der secundären Pleuritis mit ihren verschiedenen Folgen. Es kann natürlich hier nicht der Ort sein, die Behandlung der Grundleiden zu besprechen, aber die gleichzeitig bestehende Pleuritis fordert oft ein operatives Vorgehen.

Sobald in Folge des Durchbruches eines eitrigen oder jauchigen Exsudates in die Bronchien aus dem Pyothorax ein Pneumothorax geworden ist, zögere man, wenn man Tuberkulose ausschliessen kann, keinen Augenblick mit der Radicaloperation durch Schnitt. Je früher dieselbe vorgenommen wird, desto günstigere Resultate kann man von der Operation erwarten, die in derselben Weise ausgeführt wird, wie bei der eitrigen und jauchigen Pleuritis. Dasselbe Verfahren muss man in den traumatischen Fällen von Pyopneumothorax beobachten. In den letzten Kriegen hat diese Anschauung immer allgemeinere Anerkennung in den Kriegslazarethen gefunden, deshalb haben sich die Heilresultate bei penetrirenden Schusswunden immer günstiger gestaltet. Allerdings erfordert ein jeder solcher Fall zu seiner exacten Behandlung, die allein erfolgversprechend ist, einen enormen Aufwand an Zeit, welche den mit Arbeit überbürdeten Feldärzten in den ersten Tagen und Wochen nach einer Schlacht stets nur zu knapp bemessen ist.

Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob man auch dann operiren soll, wenn zu einem in Folge einer inneren Krankheit

entstandenen Pneumothorax ein fibrino-seröses oder ein eitriges Exsudat tritt.

Es ist ja eine grosse Seltenheit, dass die Pleurahöhle ausschliesslich Luft enthält. Hat der Kranke den Luftaustritt in die Pleurahöhle nur wenige Tage überlebt, so hat sich in der Regel eine Pleuritis entwickelt und ein serös-purulentes Exsudat geliefert, das meist ziemlich rasch an Menge zunimmt und mit seiner Volumensvergrösserung allmählich die Luft immer mehr aus der Pleurahöhle herausdrängt, ja schliesslich ganz zum Verschwinden bringen kann. Man hat hierbei vielfach die Frage discutirt, ob der Eintritt von Luft als solcher in den Pleurasack die eitrige Entzündung hervorrufe. Dies muss wohl unbedingt für Luft, welche nicht mit Infectionskeimen geschwängert ist, verneint werden. Berücksichtigt man aber die Entstehung des Pneumothorax, so wird man finden, dass hierbei in der Regel nicht bloss Luft, sondern auch eine mehr oder weniger grosse Menge destruirter Gewebselemente in die Pleurahöhle gelangt, welche als Erreger einer eitrigen oder, wie z. B. wenn Brandjauche in die Pleurahöhle fliesst, einer jauchigen Entzündung angesehen werden müssen. Nur wenn keine eitrigen oder jauchigen Massen in die Brustfellhöhle austreten, pflegt die eitrige Entzündung auszubleiben. In nicht allzu seltenen Fällen findet man übrigens auch ein rein fibrino-seröses Exsudat in der Pleurahöhle; ich habe dies sogar bei einem Kranken gesehen, welcher mit dem Pneumothorax über drei Monate am Leben blieb, während eine grosse Oeffnung in der Lunge die Communication mit der atmosphärischen Luft aufrecht erhielt. Diese Fälle von Seropneumothorax habe ich bisher nur bei Schwindsüchtigen beobachtet.

Wenn der Pneumothorax durch eine andere innere Krankheit ausser Krebs oder Tuberkulose entstanden ist und sich dann ein grosses pleuritisches Exsudat entwickelt (ein fibrino-seröses habe ich hier nie entstehen sehen), dann rathe ich unbedingt zur Vornahme der Radicaloperation. Am häufigsten entsteht auf diese Weise der Pneumothorax und dann der Pyopneumothorax bei putriden Processen in der Lunge, namentlich embolischer Natur, und bei Echinoccen der Lunge oder auch der Leber, wenn vorher das Zwergfell perforirt ist. Aber diese Fälle beobachtet man selten. Meist liegt dem

ganzen Vorgange eine Lungentuberkulose zu Grunde. Trotz derselben sahen wir in einer ganzen Reihe von Fällen Heilung in der Weise eintreten, dass die Perforationsöffnung sich schliesst, während das Gas im Pleurasack allmählich resorbirt wird. Jeder erfahrene Arzt wird über eine Reihe von solchen Beobachtungen disponiren. Zuweilen aber heilt, wie schon erwähnt, der Pneumothorax spontan in der Weise, dass er einem pleuritischen Exsudate Platz macht. Wenn dies letztere entweder resorbirt oder durch Punktion entfernt wird, dann kann die Heilung eine vollständige werden.

Ist bei einem Tuberkulösen entweder aus einem Pyothorax ein Pneumopyothorax durch Perforation in die Bronchien entstanden oder hat sich zu dem vorhandenen Pneumothorax ein eitriges oder fibrino-seröses Exsudat gesellt, dann scheint für die Radicaloperation erstens der Umstand zu sprechen, dass häufig unter Entwicklung der eitrigen Pleuritis, auch wenn das Lungenleiden noch nicht sehr weit vorgeschritten ist, der Kranke jäh collabirt und dass zweitens das Exsudat rasch eine solche Höhe erreicht, dass die Indicatio vitalis zur Operation drängt. Gegen ein operatives Vorgehen ist aber anzuführen, dass Schwindsüchtige mit einem Pyopneumothorax, wenn die Pleurahöhle erst mit einer dicken pyogenen Membran ausgekleidet und dadurch die Resorption von Eiter, mithin auch jedes Eiterfieber unmöglich geworden ist, oft Jahre lang, selbst über 20 Jahre am Leben bleiben, dagegen, wenn man die Radicaloperation macht, meist ganz rapid durch Verjauchung der Pleurahöhle zu Grunde gehen, gegen welche sich in solchen Fällen bisher alle Sorgfalt der Aerzte beim Verbande und alle Desinfectionsmittel wirkungslos erwiesen haben.

Die ungünstigen Resultate, welche ich selbst von der Radicaloperation bei Schwindsüchtigen gesehen habe, sind Veranlassung gewesen, dass ich von derselben ganz abstehe, auch wenn die Lungenerkrankung auf der gesunden Seite nur sehr gering ist. Ich mache dann, wie ich schon bei der Empyembehandlung erwähnt habe, nur zeitweise, wenn starke Dyspnoë eintritt, der Puls klein und frequent wird oder auch wenn beim Fehlen dieser Symptome der Erguss eine enorme Ausdehnung erreicht, Punktionen mit Aspiration und entleere dabei höchstens 800 bis 1000 ccm Eiter auf einmal. Nach

meinen Erfahrungen glaube ich auf diese Weise Schwindsüchtige mit Pyopneumothorax am längsten am Leben zu erhalten.

Droht in Folge eines Pneumothorax der Tod durch Erstickung, dann muss man die Entleerung eines Theils des Gases durch Punktion der Pleurahöhle mittelst eines capillaren Troicarts versuchen. Nicht selten gelingt es auf diese Weise wenigstens vorübergehend die dringende Lebensgefahr von dem Patienten abzuwenden. Natürlich kann die Operation nur Erfolg haben, wenn die Pleurawunde, durch welche der Luftaustritt in den Brustfellsack erfolgt ist, wieder verschlossen ist, und der Druck innerhalb der Pleurahöhle grösser ist, wie unter normalen Verhältnissen. Beide Punkte lassen sich vor der Operation nicht mit Sicherheit feststellen. Beim offenen und gewöhnlich auch beim Ventilpneumothorax wird eine Punktion ganz unnütz sein, aber auch gar nichts schaden. Deshalb rathe ich bei jedem frischen Pneumothorax, wo der Kranke in Gefahr ist, zu ersticken, die Punktion in der Weise zu versuchen, dass man entweder den von mir empfohlenen Troicart benutzt, denselben einsticht und, nachdem das Stilet zurückgezogen ist, durch das Seitenrohr, das man mit einem Schlauch armirt, der in ein Gefäss mit Wasser führt, das Gas in das Wasser treten lässt, oder man nimmt einen gewöhnlichen Probetroicart, dessen Canüle man mit einem Goldschlägerhäutchen armirt, welches in ein mit Wasser gefülltes Gefäss eintaucht.

Wenn die Punktion von Erfolg ist, so beobachtet man in der Regel, nachdem eine beträchtliche Menge Gas aus dem Thorax ausgeströmt ist, bei der Wiederentfaltung der Lunge heftige Hustenstösse auftreten, welche noch fortdauern, wenn der Punktionsapparat entfernt ist. Ueberlässt man den Kranken dann sich selbst, so sieht man nicht selten beträchtliches Unterhautemphysem auftreten, das den Kranken zuweilen ebenso belästigt, wie die unter starkem Druck stehende Luft im Pleurasack. Das Unterhautemphysem entsteht dadurch, dass der Kranke beim Husten durch die noch nicht festgeschlossene Stichwunde in der pleura pulmonalis Luft in das Unterhautgewebe treibt. Man vermeidet dieses Vorkommniss entweder dadurch, dass man vor der Entfernung des Punktionsapparates durch eine Morphiuminjection den Husten zum Verschwinden bringt, oder

noch besser in der Weise, dass man nach Entfernung der Canüle die Wunde mit einem Finger 1 bis 2 Minuten lang comprimirt. Diese Zeit genügt dazu, dass die kleine Pleurawunde sich fest schliesst.

Ist der Pneumothorax offen oder liegt ein Ventilpneumothorax vor, so ist die Operation natürlich nutzlos, aber bei gehöriger Antisepsis ganz gefahrlos. Hält die Dyspnoë in gleicher Heftigkeit noch einige Tage an, so kann man die Punktion wohl noch einmal in der Hoffnung versuchen, dass unterdessen aus dem offenen ein geschlossener Pneumothorax geworden ist. Nur in einem Falle habe ich dies beobachtet, in allen übrigen Fällen war auch die zweite Punktion unnütz, weil sich die Pleurawunde nicht geschlossen hatte.

Referent: Herr Weber (Halle):

Ich muss mich dem, was mein verehrter Herr College ausgesprochen, im Allgemeinen anschliessen, und so bleibt mir nur übrig, an einzelne Punkten seines Vortrages anzuknüpfen und einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Wenn ich der Zeit gedenke, die ich noch selbst miterlebt habe, wo operative Eingriffe bei pleuritischen Exsudaten zu grossen Seltenheiten gehörten, wo man blos operirte, wenn unmittelbare Lebensgefahr die Operation unabweisbar machte, wo die Erfolge derart waren, dass man den spontanen Durchbruch eines Empyems nach aussen für einen sehr glücklichen Ausgang hielt, der die Prognose günstiger gestaltete, als wenn man zur künstlichen Eröffnung schritt, wie der Schuh'sche Troicart und ein an einen Troicart gebundener Katzendarm einen grossen Fortschritt der Operationsmethode bezeichnete, wie ich selbst die Thoracocenthese unter Wasser im warmen Wasserbade vornahm, um die Aspiration von Luft zu vermeiden, und — jetzt sehe, wie bestimmt die Indicationen zur Operation sind, wie leicht dieselben ausgeführt werden können, und welche überaus günstige Resultate sie ergeben, so muss ich die ganze Frage der operativen Behandlung der Pleuritis bis zu einem Grade entwickelt ansehen, wo sie einem Abschlusse nahe gebracht ist.

Zunächst gestatten Sie mir noch einige Bemerkungen zu der Frage:

In welchen Fällen soll eine operative Behandlung der Pleuritis stattfinden?

Es kann sich hierbei nur um grössere pleuritische Exsudate handeln: denn die pleuritische Entzündung oder ganz geringe Exsudationen, wie wir sie bei der sogenannten trockenen Pleuritis finden, durch Einspritzungen und Ausspülungen mit adstringirenden und ähnlichen Flüssigkeiten zu behandeln, um den Entzündungsprozess zu coupiren und weitere Exsudationen zu verhindern, wird wohl nie versucht werden und verbietet sich schon durch die Schwierigkeit der Eröffnung der Pleurahöhle, wenn sie nicht durch Exsudat ausgedehnt ist.

Das pleuritische Exsudat wird, wie alle Exsudate überhaupt, in flüssigem Zustande ausgeschieden, senkt sich, wenn keine Hindernisse vorhanden sind, wenn es nicht zu schnell gerinnt und es in grösserer Menge austritt, nach den tiefsten Stellen der Pleurahöhle und kann dort durch Percussion gewöhnlich erst nachgewiesen werden, wenn es $^1/_2$ bis 1 Liter beträgt, wie man durch Versuche an Leichen leicht constatiren kann.

Ist eine ganz geringe Exsudation vorhanden, so wird die Flüssigkeit zunächst durch Capillarität zwischen den Pleurablättern in der Gegend der Stelle festgehalten, wo die Ausscheidung stattgefunden hat und bildet, wenn sie daselbst gerinnt, die Exsudathäutchen, die wir bei der trockenen Pleuritis finden. Wird nun das pleuritische Exsudat massiger, so retrahirt sich die Lunge vermöge ihrer Elasticität, die saugende Kraft vermindert sich, der negative Druck im Thorax und zunächst in der erkrankten Thoraxhälfte nimmt ab, das Zwerchfell dieser Seite senkt sich und mit ihm je nachdem die Leber oder Milz, das Mediastinum und das Herz wird nach der gesunden Seite dislocirt, die Zwischenrippenräume werden weniger eingezogen, das Blut wird weniger stark aus den Venen in das Herz gesaugt und eine geringe venöse Stase kann sich bemerkbar machen.

Das Alles kann schon geschehen, ehe ein positiver Druck in der erkrankten Thoraxseite entsteht und man kann in dieser Zeit nicht, wie üblich, von einer Verdrängung, sondern nur von einer

Dislocation der Organe reden. Steigt nun das Exsudat noch mehr, so tritt ein positiver Druck ein, die genannten Erscheinungen werden immer bedeutender und es kann so weit kommen, dass in Folge der Retraction auch der gesunden Lunge die Respiration nicht mehr in ausreichendem Mafse vor sich geht und das Herz zu wenig Blut erhält, weil die Summe des Druckes in beiden Thoraxhälften dem venösen Blutdrucke in den Ingularvenen und der Vena cava inferior beinahe gleichkommt. Die Circulation des Blutes im ganzen Körper wird dadurch so gestört, dass das Leben nicht fortbestehen kann. Solche Verhältnisse kommen in diesem bedeutenden Mafse nur selten vor und werden fast nur bei grösseren doppelseitigen Exsudaten und bei Pneumothorax mit ventilartigem Verschluss beobachtet. Die Dislocation der inneren Organe kann wahrscheinlich auch eine Verengung der grossen Blutgefässe durch Abplattung und Knickung herbeiführen, die zuweilen einen plötzlichen Tod veranlasst.

In solchen Fällen ist sofortige Operation natürlich als das einzige lebensrettende Mittel unter allen Umständen nöthig.

Ferner muss operativ eingegriffen werden, wenn bei eitrigen oder jauchigen Exsudaten hochgradiges Fieber, Herzschwäche, kurz die Erscheinungen von Resorptionszuständen auftreten, die eine Lebensgefahr bedingen. Ausserdem aber ist man jetzt wohl allgemein der Ansicht, dass überhaupt bei allen eitrigen oder jauchigen Pleuraexsudationen operirt werden muss, sobald man dieselben nachweisen kann und Complicationen die Operation nicht verbieten. Längeres Abwarten kann hier nichts nützen und macht die Verhältnisse meist nur ungünstiger. Nur in seltenen Fällen wird das Exsudat sich von selbst resorbiren und wenn es geschieht, der Heilungsprozess sich nur langsam vollziehen. In den meisten Fällen verschlimmert sich der Zustand und später muss man sich doch zur Operation entschliessen.

Niemand weiss voraus, welchen Ausgang ein solches Exsudat nimmt. Es kann die Lunge durchbrechen, zu einer grösseren Verjauchung führen, Pneumothorax veranlassen, Fistelgänge bilden, zur Caries von Rippen Veranlassung geben, pyämische und septichämische Zustände herbeiführen, und ein langes Siechthum ist die Folge der zur rechten Zeit versäumten Operation.

Die Diagnose dieser Exsudate ist aber durch die Pravaz'sche Spritze so leicht gemacht, dass sie keine Schwierigkeiten hat. Ich gehöre zu denen, die eine einigermafsen geschickte Anwendung derselben für ganz ungefährlich halten und habe bei kleinen jauchigen und eitrigen pleuritischen Exsudaten bisweilen 10—12 Mal punktirt, bis ich dieselben fand, dann operirt und schnelle Heilung herbeigeführt. Eine Verletzung der Lunge, der Leber oder des Zwerchfelles mit der Pravaz'schen Spritze ist ganz ungefährlich, wenn man die Punktion einigermafsen vorsichtig macht.

Bei serösen und serösfibrinösen Frgüssen wird man operiren, wenn dieselben einen grossen Theil der Pleurahöhle ausfüllen, nicht schnell genug von selbst resorbirt werden, eine längere Compression der Lunge herbeiführen und Schwartenbildung und Gerinnungen begünstigen.

Hieran schliesst sich nun die Frage:

Wann soll nicht operativ eingegriffen werden?

Wenn das Exsudat überwiegend serös ist und sich nach wenigen Tagen schon wieder resorbirt. Wenn es so gering ist, dass die Operation nur schwierig ausgeführt werden kann und es nicht eitriger oder jauchiger Natur ist.

Wenn Krebs- oder bösartige Neubildungen zu Grunde liegen, oder Complicationen bestehen, die die Operation verbieten und das Exsudat durch seine Grösse nicht solche Beschwerden für den Kranken oder solche Lebensgefahr bedingt, dass Erleichterung durch Entleerung geschafft werden muss. Zweifelhaft kann man sein, ob man operiren soll, wenn es sich um Pleuritis bei einem Tuberkulösen handelt. Hier sind 2 Fälle möglich. Es besteht Tuberkulose der Pleura oder es handelt sich um eine einfache Pleuritis neben einer bostehenden Tuberkulose. In dem letzteren Falle liegen die Verhältnisse wie bei jedem entzündlichen Exsudate. Im ersteren Falle bin ich nur für Punktion, wenn das Exsudat dem Kranken grössere Beschwerden verursacht. Macht man Thoracocenthese, so bleibt die eiternde Höhle oft für lange Zeit bestehen, zeigt keine Neigung zur Heilung, täglich muss gespült und verbunden werden und der Zustand ist nach der Operation schlimmer, als vorher. Auch das jetzt mehrfach gerühmte Einstreuen von Jodoform hatte keine günstige

Wirkung. Das Vorhandensein einer Pleuratuberkulose ist schwer zu constatiren, da nur in seltenen Fällen Tuberkelbacillen in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen werden können.

Nun komme ich zu der Frage: Wann soll operirt werden? oder wie lange soll man abwarten, bis man operirt?

In allen Fällen, in denen das Pleuraexsudat eine unmittelbare Lebensgefahr bedingt, muss sogleich operirt werden, ebenso bei allen eitrigen und jauchigen Exsudaten, wie ich schon vorhin erwähnte, bei denen Complicationen die Operation nicht verbieten.

Bezüglich des Zeitpunktes, wann ein seröses oder serös-fibrinöses Exsudat operirt werden soll, gehen die Meinungen derer, die sich mit der Frage beschäftigt haben, auseinander und auch ich weiche hier von der Ansicht meines verehrten Vorredners etwas ab. Die Momente, auf die es bei Beantwortung dieser Frage besonders ankommt, sind: Die pleuritische Entzündung, die Grösse des Exsudates, die Dauer und Ausdehnung der Lungencompression und die Schwartenbildung.

Namentlich die ersten drei derselben waren mir früher maßgebend und ich operirte, wenn die pleuritische Entzündung geschwunden war, abgenommen oder Stillstand gemacht hatte, wenn das Exsudat eine beträchtlichere Höhe erreichte und ungefähr bis zur dritten Rippe gestiegen war und wenn eine Compression der Lunge nahezu 8 Wochen lang bestand. Ich glaubte, dass bei einer zu zeitigen Punktion die noch bestehende Entzündung durch Aufhebung des auf der Pleura lastenden Exsudatdruckes sich wieder steigern werde, dass das bis dahin dünnflüssige seröse Exsudat sich rasch ersetzen müsse und eine ungünstige Beschaffenheit annehmen könne und dass vielleicht der mechanische Insult sogar einen ungünstigen Einfluss auf die entzündete Pleura auszuüben im Stande sei. Auch hielt ich es für gut, wenn ein positiver Druck in der Thoraxhöhle das Ausfliessen des Exudates erleichterte.

Eine Reihe von Erfahrungen liessen mich nun einen grösseren Werth auf die beiden letzten Punkte, die Lungencompression und Schwartenbildung, legen. Bleibt die Lunge so lange comprimirt, dass sie sich nicht oder nicht vollständig wieder ausdehnen kann, so bilden sich chronische Lungenerkrankungen, Compressionsatelec-

tasen, Bronchiectasieem, Bronchitis, Störungen im kleinen Kreislaufe, Diformitäten des Thorax, Scoliose, nicht selten auch Lungentuberkulose aus. Ob diese letztere immer schon vor der Pleuritis bestanden hatte, wie manche meinen, oder ob nicht auch Fälle vorkommen, wo die durch das pleuritische Exsudat veränderte Lunge zur Aufnahme und Fortentwicklung von Tuberkelbacillen disponirt worden ist, muss als eine noch offene Frage angesehen werden, doch glaube ich, dass diese letzteren Fälle recht häufig sind.

Man nimmt gewöhnlich an, dass eine comprimirte Lunge nach 8—12 Wochen atelectatisch bleibt, ich habe aber Grund zu vermuthen, dass Compressionsatalectase sich bald nach kürzerem, bald nach längerem Bestand des Exsudates entwickeln kann und bisweilen schon nach wenig Wochen entsteht.

Deshalb bin ich für eine möglichst zeitige Operation. Es kommt aber noch hinzu, dass auch die Schwartenbildung und Bildung von Gerinnungen durch den längeren Bestand eines pleuritischen Exsudates begünstigt wird. Sie verzögern die Reconvalescenz, da sie die Aufsauchung des flüssigen Exsudates erschweren und selbst nur durch langsame Verfettung und Moleculardedritus zur Resorption gelangen können; sie führen zu Verklebungen der Pleurablätter, zu Absackungen von Exsudaten, begünstigen Bindegewebs-Neubildungen, Adhäsionen, dauernde Verwachsungen. Die meisten entzündlichen pleuritischen Exsudate enthalten aber gerinnbare Stoffe in geringerer oder grösserer Menge. Sie schlagen sich an den Wandungen der Pleurahöhle zuerst nieder und bilden Schwarten oder auch Klumpen geronnener Massen. Oft dauert es Tage, Wochen lang, je nach der Art der Entzündung, bis diese Gerinnungen erfolgen und das halte ich für das Gewöhnlichere. In manchen Fällen entstehen sie schon nach kürzerer Zeit. Oft wird das zu Anfang dünne seröse Exsudat bei längerem Bestande dickflüssiger, gerinnbarer und man hätte Schwartenbildung, Verklebungen und langsamen Krankheitsverlauf vermieden, wenn das Exsudat zeitig entfernt worden wäre.

Dies sind die Ueberlegungen, die mich dazu geführt haben, bei frischen entzündlichen Exsudaten, also ganz zeitig, die Operation zu versuchen und ich machte die überraschende Beobachtung, dass die

Entzündung sich nicht nur nicht steigerte, wie ich vermuthet hatte, sondern zurückging, und das Exsudat sich entweder gar nicht oder nur in geringem Grade wieder bildete, um nach kurzer Zeit ganz zu verschwinden. Ich muss annehmen, dass die zeitige operative Entfernung des Exsudates die Resorptionsfähigkeit der Pleura in meinen Fällen vermehrte. Und so habe ich jetzt eine Anzahl seröser Exsudate schon nach 6 bis 12 tägigem Bestehen und oft schon, wenn das Exsudat kaum bis zum unteren Scapularwinkel reichte, operirt und bin mit den Resultaten sehr zufrieden. Die Kranken konnten nach auffällig kurzer Zeit völlig geheilt entlassen werden. Bis jetzt ist mir noch kein Fall vorgekommen, bei dem ich die zeitige Punktion zu bereuen hatte.

Wenn nun auch die Zahl meiner Beobachtungen noch nicht ausreicht, um die Frage der zeitigen Operation endgiltig zu entscheiden, so steht für mich angesichts der Gefahren, welche Schwartenbildungen und Compressionsatelectasen bringen, der Satz fest: Man soll auch die serösen und serös-fibrinösen Exsudate so zeitig wie möglich durch Punktion entfernen.

Nun komme ich noch zur Besprechung der Frage: Wie soll operirt werden? Oder: Welche Operationsmethoden sollen angewandt werden?

Hier ist die Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates besonders maſsgebend und die Antwort lautet nach meiner Meinung einfach so: Bei serösen und serös-fibrinösen Exsudaten wird die Punktion mit mäſsiger Aspiration unter völligem Luftabschluss, bei eitrigen oder jauchigen Exsudaten die Thoracocenthese mit Rippenresection gemacht.

In jedem Falle muss vor der Operation die Diagnose nochmals festgestellt werden. Dies geschieht durch Probe-Punktionen mit einer Pravaz'schen Spritze, die eine nur wenig dickere Canüle hat, als sie zu Morphium-Einspritzungen gebraucht wird. Dieselbe muss gut gereinigt, vollkommen desinficirt sein und gut schliessen. Nachdem nun die Körperstelle, an der die Probe-Punktion vorgenommen werden soll, ebenfalls gut gereinigt und desinficirt worden ist, drückt man den Zeigefinger daselbst zwischen zwei Rippen, um sie möglichst

von einander zu entfernen, sticht die Spitze unmittelbar an der Fingerkuppe, mit der man deutlich den Intercostalraum fühlt, langsam ein und zieht den Stempel zurück. Findet man kein Exsudat, muss aber dennoch annehmen, dass ein solches vorhanden sei, so wiederholt man die Probe-Punktion an einer anderen Stelle auf dieselbe Weise. Die dünne Canüle macht einen so engen Stichcanal, dass derselbe sich sofort wieder schliesst und weder dem Exsudate Eintritt in denselben gestattet, noch Blutungen hervorbringt, noch bei einer Verletzung der Lunge zu Pneumothorax Veranlassung giebt, trotzdem aber genug selbst dickes Exsudat aufsaugt, um die Diagnose festzustellen. Bisweilen findet sich an den höher gelegenen Stellen des Thorax dünnes, an den tiefer gelegenen dickeres Exsudat und man thut dann gut, oben und unten zu punktiren, um sich über die Beschaffenheit desselben genau zu informiren.

Zur Ausführung der Pleurapunktion sind viele gute Instrumente angegeben worden. Alle sind brauchbar, die das Eindringen der Luft in die Pleurahöhle sicher verhindern, leicht die Gerinnsel entfernen lassen, welche die Canüle während der Punktion bisweilen verstopfen, eine Aspiration des Exsudates ermöglichen und der sich ausdehnenden Lunge keine Verletzung zufügen können. Jeder Arzt rühmt den Apparat, an den er sich gewöhnt, und der ihm gute Resultate gegeben hat; so halte auch ich meinen Apparat, den ich Ihnen hier vorzeige, für sehr zweckmässig. Er besteht aus einer Hohlnadel, in der sich eine oben abgerundete gut eingeschliffene Canüle befindet, die Seitenöffnungen zum Ablaufen des Exsudates besitzt und die, wenn sie vorgeschoben wird, die Spitze der Nadel cachirt. Man zieht die Canüle beim Einstechen zurück und fixirt sie durch einen Bajonettverschluss. Es ist gut, eine dickere und eine dünnere Hohlnadel für dickeres und dünneres Exsudat zu besitzen. An die Hohlnadel ist mit Gummirohr eine Glasröhre von $^1/_2$—$^3/_4$ Meter Länge befestigt, welche unten abgeschlossen werden kann. Der ganze Apparat wird vor dem Gebrauche mit Carbolwasser gefüllt, unten abgeschlossen und erst wieder geöffnet, wenn in die Pleurahöhle eingestochen und die Röhre in ein tiefstehendes Gefäss mit Carbolwasser eingetaucht ist. Ein Eindringen von Luft ist so unmöglich und eine mäfsige Aspiration durch Heberwirkung erzielt.

Eine starke Aspiration durch Spritze oder Saugflasche halte ich für weniger zweckmässig. Da die Flüssigkeit durch meinen Apparat nur langsam abläuft, ist eine zeitweise Unterbrechung des Abfliessens nicht nöthig. Verstopft sich aber die Canüle, so drückt man den Gummischlauch in der Richtung nach dem Körper zu allmählich zusammen und presst das Gerinnsel wieder heraus. Ich lasse gewöhnlich nicht blos einen aliquoten Theil des Exsudates ab, sondern lasse so viel abfliessen als bei der geringen Saugwirkung, welche die Heber-Einrichtung bedingt, abfliessen will. Gegen Ende der Operation tritt nicht selten etwas Husten ein, wahrscheinlich durch die Ausdehnung der comprimirten Lungentheile verursacht und durch die stärkere Blutzufuhr nach der Lunge und Pleura, auch wird die abfliessende Flüssigkeit öfter etwas blutig gefärbt. Diese Erscheinungen, die mich früher bedenklich machten, sind ungefährlich und nur, wenn die blutige Beimischung immer zunimmt und der Husten immer heftiger wird, unterbreche ich die Operation. Sind die Exsudatmassen sehr gross und die Verdrängung der Organe sehr bedeutend, so lasse ich die Kranken bei der Operation im Bette liegen, ist das Exsudat klein, ziehe ich die sitzende Stellung vor.[1])

Treten Ohnmacht, Schwindel, Kühlheit der Extremitäten ein, gebe ich Wein oder Cognac. Zum Schlusse wird mit Carbolwasser getränkte Watte um die Hohlnadel gelegt, dieselbe rasch heraus-

[1]) Es kommen nämlich, wenn auch selten, Fälle vor, deren ich selbst eine Anzahl beobachtet habe, wo ein plötzlicher Tod durch eine bedeutende Lageveränderung des Körpers herbeigeführt wurde. Ein Kind, das ganz munter schien, aber ein bedeutendes Pleuraexsudat hatte, und im Bette lag, wurde der besseren Untersuchung wegen von seiner Mutter auf den Arm genommen, da collabirte es plötzlich, machte einige schnappende Athemzüge und war todt. Ein College wurde behufs Thoracocenthese auf einen Tisch gelegt, die Lage war ihm unbequem und als der Hautschnitt bei dem nicht chloroformirten Patienten gemacht wurde. collabirte er plötzlich und blieb trotz künstlicher Athembewegungen und sehnellen Herauslassens des Exsudates todt. In diesen beiden Fällen könnte man den Tod durch den plötzlichen Verschluss grosser Gefässe erklären. In einigen anderen Fällen dagegen, wo dieselben Erscheinungen sich bei Ausspülung der Pleurahöhle einstellten und durch künstliche Athmung und Reizmittel glücklich beseitigt wurden, bei zwei Kranken aber letal endigten, möchte ich Shock als Ursache annehmen.

gezogen und die Stichwunde luftdicht verbunden. Sammelt sich nach einiger Zeit das Exsudat nochmals an, so prüft man dasselbe wieder mit der Pravaz'schen Spritze und wiederholt die Punktion, wenn es wieder serös ist. Finden sich viel geronnene Massen in dem Exsudate, so dass es nur unvollkommen abläuft, kann die Radicaloperation in Betracht gezogen werden. Bei sehr grossen Exsudaten, bei denen man die starken Veränderungen des Blutdruckes und die zu schnellen Dislocationen der Organe, die mit der plötzlichen Entfernung des ganzen Exsudates verbunden sind, fürchtet, kann man das Exsudat in zwei Sitzungen entleeren. Ausspülungen der Pleurahöhle nach der Punktion mit Vermeidung von Lufteintritt lassen sich mit meinem Instrumente machen. Ich habe sie aber noch nicht versucht und sie dürften auch nur dann anzuwenden sein, wenn ein seröses Exsudat sich von Neuem immer wieder bildet.

Bei eitrigen oder jauchigen Exsudaten bin ich für Thoracocenthese mit Rippenresection, wie sie König besonders empfiehlt. Ich habe früher in diesen Fällen auch blos Punktionen gemacht, mit denen ich Ausspülungen mit Chlorzink, Jodjodkalium, übermangansaurem Kali, Carbolsäure, Thymol, Salicylsäure-Lösungen möglichst unter Luftabschluss verband, habe auch mehrfach Jodoform durch die Troicart-Canüle eingeblasen, habe an einer oberen und unteren Stelle des Thorax zugleich punktirt und die Pleurahöhle mit desinficirenden Lösungen ausgewaschen, aber meine Erfahrungen haben mich dazu geführt, keine weiteren Versuche derart zu machen und gleich zur Radicaloperation zu schreiten. Sie ist leicht auszuführen und giebt die sichersten und besten Resultate und nie habe ich einen Schaden von ihr gesehen. Wenn ich nach dem Rathe von König die Rippenresection damit zu verbinden rathe, während ich früher nur die Zwischenrippenräume durch einfachen Schnitt öffnete, oder bei ängstlichen Kranken einen Troicart einstiess und die Stichöffnung durch Laminaria so erweiterte, dass sie für den kleinen Finger durchgängig war, so sind die Gründe, welche König zu Gunsten der Rippenresection anführt, jetzt auch mir maſsgebend. Die Operation ist leicht und ungefährlich. Sie schafft eine grosse Oeffnung, die zur Ausspülung und Entfernung von Gerinnseln nöthig ist. Die

Oeffnung bleibt frei, wenn die Rippen sich aufeinanderlegen und Nachoperationen sind selten nöthig.

Die Operation führe ich auf folgende Art aus: Punktion mit der Pravaz'schen Spritze an der Stelle, wo die Operation vorgenommen werden soll. Bei nicht abgesackten Exsudaten, gewöhnlich in der Gegend der vorderen oder hinteren Axillarlinie, nicht zu tief, wenn es geht an der 5. oder 6. Rippe. Ergiebt die Punktion Eiter oder jauchige Flüssigkeit: Abseifen der kranken Thoraxseite und Abwaschen mit 5% Carbolsäure; Einschnitt zwischen den leitenden Fingern mitten auf der Rippe $1^1/_2$—2 Zoll lang bis auf die Rippe; Periost lösen und zurückschieben; ein Zoll langes Stück Rippe mit der Scheere abschneiden ohne Eröffnung der Pleurahöhle; nochmals Probe-Punktion mit der Pravaz'schen Spritze, dann Einstechen mit Vermeidung der Intercostialarterie und Verlängerung des Schnittes von einem Rippenrande zum andern; Ausspülung der Pleurahöhle mit einer nahezu blutwarmen Sublimatlösung 1 : 5000; Loslösung von Gerinnseln und Schwarten durch elastischen Katheder und durch Schütteln der Sublimatlösung in der Pleurahöhle, bis dieselbe klar abfliesst; nachspülen mit Borsäurelösung 3 : 100. Einlegen einer oder zweier dicken Drainröhren, Krüll-Gaze oder Watte darüber und ein mit Sublimatlösung besprengtes Kissen von Torfmoos, das mit Binden befestigt wird. Gewöhnlich wende ich noch den Carbolspray an, wenn der Thorax eröffnet ist, damit die in die Pleurahöhle aspirirte Luft desinficirt wird. Diese Vorsichtsmafsregel ist jedoch nicht durchaus nöthig. Ausserdem pflege ich die Kranken vor der Operation zu chloroformiren, wenn ihr Zustand nicht derart ist, dass man die Chloroformnarcose fürchten muss. Nach der Operation Wein, Glühwein und ein erwärmtes Bett. In den normalen Fällen verschwindet nun das Fieber, der Kranke befindet sich subjectiv besser und der Appetit stellt sich ein. Zu Anfang wird alle 24 Stunden verbunden und ich pflege die Pleurahöhle jedesmal mit den obengenannten Flüssigkeiten auszuspülen. Ueber das Einführen von Jodoform, wie es von Rosenbach und Aufrecht empfohlen wird, habe ich noch keine hinreichende Erfahrung. Tritt wieder Fieber ein oder wird das Wundsecret übelriechend, muss Früh und Abends ausgespült werden.

Bei frischen Fällen verkleinert sich die mit Luft gefüllte Pleurahöhle sehr schnell. Die Ausspülungen mittelst des Irrigators müssen dann mit schwachem Drucke vorgenommen werden, um die entstandenen Verlöthungen nicht wieder zu trennen. Allmählich müssen die Drainröhren verkürzt werden und wenn ein elastisches Bougie nicht tiefer mehr als 2 Zoll in die Wunde eingeführt werden kann und die Höhle nicht mehr als einige Cubikcentimeter Wasser aufnimmt, lässt man die Röhre weg und lässt die Wunde zuheilen. Ich warne davor, die Drainröhren zu zeitig zu entfernen, da kleine zurückgebliebene Eiterhöhlen eine Wiedereröffnung nothwendig machen.

Die Heilung kann in frischen Fällen und bei zartem und leicht beweglichem Thorax schon in 14 Tagen erfolgen. In alten Fällen mit comprimirter Lunge und starren Thoraxwandungen kann die Heilung $^1/_2$ bis 1 Jahr, ja noch länger dauern und es kann nöthig werden, mehrere Rippen zu reseciren, um die Thoraxhöhle zu verkleinern.

Und nun zum Schluss, m. H., möchte ich nochmals wiederholen: Seien Sie nicht sparsam mit den Operationen bei pleuritischen Exsudaten und operiren Sie zeitig, ehe Compression und Schwartenbildungen chronische Zustände hervorrufen, die auch trotz der Operation nur eine sehr langsame und oft unvollkommene Heilung zulassen.

Discussion.

Herr Fiedler (Dresden):

Das Material des Stadtkrankenhauses zu Dresden hat auch mir reiche Gelegenheit zur Vornahme der Thoraxpunktion dargeboten, und je öfter ich diese Operation ausübte, desto mehr war ich davon befriedigt, weil ich gesehen, welch grossen Nutzen man dem Kranken schaffen, wie manches Menschenleben man dadurch erhalten kann.

Ich habe die Punktion der Brusthöhle in den letztvergangenen 9 Jahren öfter als 300 Mal ausgeführt und bin dabei anfangs genau den Vorschriften Fräntzel's gefolgt. Nach und nach habe ich mir aber meine eigene Methode ausgebildet und bin von den

Fräntzel'schen Angaben mannigfach abgewichen. Die Operation ist von mir mit allen möglichen Instrumenten vorgenommen worden, und habe ich mich dabei überzeugt, dass man auf die verschiedenste Weise zum Ziele gelangen kann. Derjenige Punktionsapparat ist der beste, der den Lufteintritt in die Brusthöhle am sichersten verhindert und der dabei möglichst handlich ist. Diesen Anforderungen entspricht die von mir construirte, mit Gummischlauch verbundene 2 mm dicke Doppelhohlnadel (beschrieben in den Sitzungsberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1881, 26 Febr., in Börner's med. Wochenschrift, 1880, No. 38 und in Volkmann's Heften No. 215). Dieselbe hat ausserdem den Vorzug grosser Billigkeit und Einfachheit. Beide Referenten haben das Instrument als zweckmässig bezeichnet und es freut mich zu hören, dass Professor Weber dasselbe mit nur geringen Abänderungen bei seinen Operationen benutzt.

Von der Anwendung des Capillartroicarts, wie ihn Fräntzel empfiehlt, bin ich ganz zurückgekommen, derselbe ist nicht practisch, einmal weil er sich schwer einsticht und oft ein Hautschnitt nothwendig ist, zweitens weil der Abfluss des Exsudates unnöthig verlangsamt wird und endlich weil sich die Canüle ausserordentlich leicht verstopft.

Ebenso bin ich zurückgekommen von der Anwendung der Saugspritze und ähnlicher Saugapparate (Potain, Dieulafoi etc.); die Heberaspiration, wie sie der mit Flüssigkeit gefüllte Gummischlauch ausübt, genügt vollkommen und wirkt sehr gleichmässig. Durch das Ansaugen mit der Spritze entstehen lebhafte Strömungen in der intrathoracischen Flüssigkeit, Fibringerinnsel werden angesaugt und die Canüle verstopft sich. Ueberdies hat man bei Anwendung der Spritze niemals ein sicheres Urtheil über die Kraft, mit der man aspirirt.

Ferner möchte ich erwähnen, dass ich die Vorschrift Fräntzel's, nicht mehr als 12—1500 Gramm Flüssigkeit durch die Punktion zu entnehmen, ebenfalls verlassen habe. Sero-fibrinöse Pleuraexsudate von 4—5000 Gramm gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten, und diesen Quantitäten gegenüber ist die Entnahme von nur 1200 bis 1500 Gramm zu gering. Ich habe sehr bald diese Grenze über-

schritten, und jetzt lasse ich durch den Gummischlauch auslaufen, so viel überhaupt auslaufen will. In der Regel fliessen 2000—2500 Gramm ab. Nachtheilige Folgen habe ich bei dieser Mehrentnahme nicht beobachtet.

Verstopfung der Canüle, die bei jedem Punktionsapparate vorkommen kann, vermeidet man am besten dadurch, dass man den Kranken einige Stunden vor der Operation ruhig auf dem Rücken oder überhaupt in der Lage liegen lässt, in der man ihn operiren will. Die corpusculären Bestandtheile des Exsudates, sowie die Gerinnsel senken sich nach der tiefstgelegenen Stelle der Pleurahöhle und man findet bei der Punktion in der mittleren oder vorderen Axillarlinie klare Flüssigkeit.

Eine Probepunktion schicke man jeder Thoracocentese voraus. Dieselbe ist vollkommen gefahrlos und giebt die Möglichkeit, nach der Qualität des Exsudates die Prognose zu präcisiren.

Dass man Exsudate nur dann punktiren soll, wenn sie vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis mindestens zur Mitte des Schulterblattes stehen, muss als allgemeine Regel festgehalten werden, indessen ist es geboten, auch kleinere Exsudate durch Punktion zu entfernen, wenn sie unverändert Monate lang bestehen. Man darf es nicht zur Entstehung von Schwarten kommen lassen. Jede Schwarte ist eine gefährliche Bildung, weil sie häufig der Sitz von käsigen Herden etc. wird.

Der Ansicht Fräntzel's, in der Regel nicht vor der 3. Woche zu punktiren und womöglich den Abfall des Fiebers abzuwarten, stimme ich vollkommen bei und kann der Empfehlung Weber's, so bald als möglich die Punktion vorzunehmen, nicht beipflichten.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass mich die Erfahrung gelehrt hat, dass die meisten grossen pleuritischen Exsudate auf tuberculöser Basis beruhen. Früher habe ich geglaubt, dass sehr oft auf pleuritische Exsudate Phthisis folge, jetzt bin ich überzeugt, dass in der Regel das Umgekehrte der Fall ist.

Herr Finkler (Bonn):

M. H.! Wenn man allgemein das Verfahren anerkennen wird, pleuritische Exsudate möglichst frühzeitig zu punktiren, so wird man

gewiss in die Lage kommen, nicht mehr lange mit alten Exsudaten arbeiten zu müssen. Aber einstweilen kommt es häufig vor, dass man Exsudate zu behandeln hat, die schon längere Zeit bestehen. Deswegen möchte ich auf die Berechtigung der Aspiration aufmerksam machen. Es giebt seröse Exsudate, welche sich verbinden mit schon weitgehenden Veränderungen in den Lungen und die mit Verdrängungen der Organe verbunden sind, so dass, wenn wirklich eine klare, durchsichtige Flüssigkeit entleert wird, man noch nicht ohne Weiteres die Vermuthung haben kann, dass die Ausdehnung der Lunge bei Entleerung des Exsudates so ganz glatt von Statten gehen wird. Deshalb wird für viele Fälle, bei denen es sich um ein einfaches seröses Exsudat handelt, die Anwendung der Aspiration unumgänglich sein. Bei vielen sehr frischen Punktionen wird man mit einem einfachen Schlauch ohne weitere Aspiration auskommen; das setzt aber schon voraus, dass die Lunge sich in demselben Maſse ausdehnt, wie bei der geringen Saugkraft an den Lungen gezogen wird; es giebt aber ebenfalls seröse Exsudate, bei denen stärkere Saugkraft noch im Stande ist, die schon comprimirte Lunge wieder auszudehnen. Um die Frage: einfache Punktion oder Aspiration? zu entscheiden, habe ich in 40 Fällen genaue Messungen der Druckverhältnisse im Thoraxraume angestellt bei gleichzeitigem Abzapfen. Nur auf diese Weise ist es möglich, die Frage mit exacten Gründen zu entscheiden. Dabei stellte es sich heraus, dass es wohl berechtigt ist, mit der Aspiration einen ziemlich kräftigen Zug auszuüben bei Lungen, die noch nicht weich und durch den eitrigen Prozess zerreissbar geworden sind; man erreicht damit, dass sich die Lunge wieder ausdehnt und sich dem Thorax anlegt, sodass also verhältnissmäſsig günstige Ausheilung noch erreicht werden kann. Ich mache hierbei darauf aufmerksam, dass die Bestimmung des Anfangs- und Enddruckes in dem pleuritischen Exsudate dafür allein nicht maſsgebend sein kann, sondern dass während des Abzapfens Druckverhältnisse sich einstellen, die mit den Werthen für den Druck nach der Entleerung nicht gleich sind. Deshalb wird sich die von Herrn Fräntzel empfohlene Anwendung der Aspiration sehr empfehlen für viele Fälle, wo man mit dem einfachen Schlauch nicht so grossen Zug ausüben kann, als zur Ausdehnung der

Lunge nöthig und erlaubt ist. Aber für diese Fälle muss ich es auf Grund genauer Messungen für nothwendig halten, die Druckverhältnisse zu kontroliren; deshalb würde ich empfehlen, pleurometrische Beobachtungen gleichzeitig stets anzuwenden, wenn man mit Aspiration arbeitet.

Ich möchte dann noch erwähnen, dass bei der Behandlung pleuritischer Exsudate nicht ohne Einfluss ist, ob man einfach abzapft, oder ob man das Exsudat nachträglich mit desinficirenden Flüssigkeiten ausspült. Ich will letzteres Verfahren ganz besonders empfehlen; sowohl in frischen als in Fällen, wo längere Zeit das Exsudat bestanden hat, kann man durch nachträgliches Ausspülen mit Salycilsäurelösung 1 : 1000 sehr leicht bewirken, dass das Fieber heruntergeht und schnelle Ausheilung erfolgt. Dies Verfahren möchte ich besonders aus dem Grunde empfehlen, weil auch Reste, die in der Pleurahöhle zurückgeblieben sind, dadurch sowohl desinficirt, als auch durch die Verdünnung zur Resorption geeignet gemacht werden. Dann möchte ich bei der Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass durch grosse Mengen Kochsalzlösung innerlich gereicht eine ausserordentliche Beschleunigung der Resorption erreicht werden kann, ein Punkt, über welchen Dr. Pletzer in Bonn genauere Beobachtungen angestellt hat.

Herr Litten (Berlin):

Angesichts der sehr vielen interessanten Punkte, die in dem Vortrage des Herrn Referenten erwähnt worden sind, gestatte ich mir mit wenigen Worten auf einige derselben einzugehen. Betreffs der von Herrn Weber angeregten Frage, wann operirt werden soll, so habe ich mich an dem grossen Material, das mir früher auf der Frerichs'schen Klinik zu Gebote stand und jetzt in meiner eigenen Poliklinik zu Gebote steht, davon überzeugt, dass man nie zu früh operirt, und dass das vorhandene Fieber, weit davon entfernt, eine Contraindication der Operation zu bilden, häufig zur frühen Operation auffordert, ganz abgesehen von denjenigen Fällen, bei welchen wegen der Massenhaftigkeit des Exsudates und wegen der vorhandenen Dyspnoë operirt werden muss. Wenn das Exsudat sehr lange bestanden hat, so kann die Ueberlegung, ob die Lunge sich

entfalten wird oder nicht, unmöglich allein mafsgebend sein für die Entscheidung der Frage der Operation. Was die Frage betrifft, ob sich eine Lunge, die lange unter dem Druck eines Exsudates gestanden hat, noch entfalten kann oder nicht, so habe ich darüber eine ziemlich grosse Erfahrung gesammelt. Die interessanten Untersuchungen von Weyl nnd Lichtheim haben gezeigt, dass nicht nur der Druck des Exsudates die Lunge atelectatisch macht, sondern dass die in der comprimirten Lunge zurückbleibende Luft schliesslich auch noch resorbirt wird. Trotzdem bleiben derartige Lungen noch lange durchaus ausdehnungsfähig und können sich, falls nicht ganz besonders ungünstige Verhältnisse vorliegen, noch 8 und 12 Wochen, nach Entleerung des Exsudates wieder entfalten, es sei denn, dass oberhalb des Flüssigkeitsniveau's die Verwachsungen sehr ausgedehnte sind. Sonst aber habe ich wiederholt Lungen sich noch entfalten sehen, in Fällen, in welchen dieselben 12 Wochen unter dem Druck eines pleuritischen Exsudates gestanden hatten. Es wurde nachdem man punktirt hatte, die Entfaltung der Lunge unterstützt durch Lungengymnastik, wobei der Kranke sich mit der der erkrankten Brustseite entsprechenden Hand fest aufstützt und möglichst tiefe Inspirationen ausführt.

Betreffs der Anschauung des Herrn Geheimrath Fiedler, dass die meisten grossen pleuritischen Exsudate tuberkulöser Natur seien, so kann ich das für einen grossen Theil der Fälle bestätigen. Ich habe Gelegenheit gehabt, bei scheinbar ganz gesunden Leuten, die einen ausserordentlich kräftigen Habitus darboten, pleuritische Exsudate zu beobachten, die schnell resorbirt wurden und bei denen sich nach kurzer Zeit acute Miliartuberkulose ausbildete. Dasselbe habe ich gesehen nach künstlicher Entleerung pleuritischer Exsudate. In manchen dieser Fälle liess sich hereditäre Belastung nachweisen, in anderen nicht. In jedem derartigen Falle wird man wohl annehmen müssen, dass eine Disposition zur Tuberkulose vorhanden war, und wahrscheinlich schon kleine Herde in der Lunge bestanden, und ferner, dass durch den Reiz, den die plötzliche Entleerung des Exsudates und die Entfaltung der Lunge ausübten, sich rasch acute Miliartuberkulose ausbildete.

Zum Schlusse möchte ich noch eine kleine Modifikation der

Rippenresection erwähnen, welche wahrscheinlich schon dieser oder jener von Ihnen instinktiv, wie ich, geübt haben wird; mir ist aber nicht bekannt, dass in der chirurgischen Literatur darüber etwas mitgetheilt ist, wiewohl ich gestehe, dass ich dieselbe auf diesem Gebiete nicht vollständig beherrsche. Der Herr Referent hat die Rippenresection empfohlen, und es ist eine bekannte Erfahrung, dass dieselbe sehr günstige Resultate aufzuweisen hat. Ich bin nun während der Ausführung der Operation selbst darauf gekommen, dass man zuweilen gut thut, nicht die Rippe in ihrer Continuität zu reseciren, sondern dass man von einem gegenüberstehenden Rippenpaare je ein Segment resecirt, und zwar von der oberen Rippe ein unteres Segment und von der unteren Rippe ein oberes Segment, sodass auf diese Weise ein grosses, von Knochenrändern umsäumtes Knopfloch gebildet wird, welches zwei Vorzüge vor der totalen Resection darbietet, einmal den Vorzug, dass der Thorax später nicht so leicht zusammensinkt, weil kein ganzes Rippenstück fehlt, und zweitens, dass die Gefahr der Uebereinanderschiebung der Rippen dadurch vermieden wird. Sie können jetzt eine silberne Canüle, ja selbst einen Gummischlauch ganz bequem einlegen, ohne zu gewärtigen, dass nach 2 oder 3 Tagen durch Uebereinandersinken der Rippen die Einlegung der Canüle und die Ausspülung der Thoraxhöhle unmöglich geworden ist. Auch habe ich bei Ausführung dieser Modification niemals eine Blutung aus einer Intercostalarterie beobachtet. Nur für solche Fälle würde ich die angegegebene Methode nicht empfehlen, in welchen man die totale Resection der Rippe in der Absicht ausführt, um gerade durch das Einsinken der Brustwand die Entfaltbarkeit der Lunge zu begünstigen und die Entstehung eines Rétrécissement zu verhüten oder möglichst zu beschränken.

Herr Jürgensen (Tübingen):

M. H.! Ich möchte nur einige Punkte noch erwähnen, die zum Theile schon gestreift worden sind. Es ist von Herrn Weber bereits angeführt, dass eine Verletzung der Lunge nicht so grosse Bedeutung hat, wie man früher glaubte. Dieser Auffassung muss ich mich ganz unbedingt anschliessen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, ein Exsudat herauszuholen, das hinter der Lunge lag, in

welchem Falle ich mit vollem Bewusstsein, dass ich durch die Lunge hindurchgehen musste, operirte, und ich habe dabei durchaus keine irgendwie störende Complication gesehen. Ein Mal musste die Lunge an 2 oder 3 Stellen verletzt werden, der Kranke starb am nächsten Tage, und wir fanden bei der Obduction in der Lunge nichts weiter als einen ganz kleinen Blutpunkt, nicht viel grösser als er der verwandten, allerdings sehr feinen Canüle entsprach. Diese Beobachtungen gelten natürlich nur für die Punktion mit feinen Canülen; ich glaube aber, wenn die absolute Nothwendigkeit, das Exsudat zu entleeren, gegeben ist, dass man auch nicht vor schwereren Verletzungen der Lunge zurückscheuen muss; es könnte dabei allerdings zu einer Blutung kommen.

Dann noch ein Zweites. Es ist gewiss ein ganz ausserordentlicher Fortschritt, dass man eitrige Exsudate jetzt durch die Schnittoperation radical zu beseitigen sucht und dieses auch erreicht; die Sache hat aber ein sehr Bedenkliches, und das ist ein Umstand, den ich gerade an dieser Stelle hervorheben möchte. Wenn man Gelegenheit hat, die Kranken, die man am Empyem behandelt und operirt, länger unter den Augen zu behalten, so wird man in einer nicht kleinen Zahl von Fällen bemerken, dass, wo scheinbar alles gut ging, wo die Kranken jahrelang bei verhältnissmässigem Wohlsein geblieben sind, schliesslich der Tod erfolgt, und zwar unter den Erscheinungen der amyloiden Degeneration. Ich glaube, dass ich auf Grund der nicht ganz geringen Anzahl von Fällen, die ich gesehen habe, sagen darf: wenn auch nur eine Spur von Fistel zurückbleibt, und nicht ein vollständiger Schluss derselben erreicht wird, ist diese Gefahr verhältnissmässig recht gross und recht naheliegend. Das fällt sehr schwer in's Gewicht, und es wird sich die Frage aufdrängen: Was soll man dagegen thun, wenn man sieht, wie sich ein solches Siechthum langsam entwickelt. Freilich hat Esthländer durch sehr ausgedehnte Rippenresectionen versucht, den Gefahren, die aus der Bildung von Fisteln erwachsen, entgegenzutreten. Ich habe darüber persönlich keine Erfahrungen, weiss aber von meinem Collegen Bruns, der diese Operation in ausserordentlich grosser Ausdehnung gemacht hat, dass er mit den Resultaten nicht besonders zufrieden war. Es schien anfangs gut zu gehen,

aber es wurde doch nichts Rechtes, und das, meine Herren, ist immer ein schweres Bedenken, was dieser Radicaloperation, namentlich bei alten Leuten, entgegensteht. Es giebt bei ihnen so ausserordentlich leicht Fistelbildungen, weil die Lunge nicht genügend sich ausdehnt, der Thorax nicht genügend einsinkt u. s. w., und ich glaube, dass Fortschritte der Technik nach dieser Richtung hin noch erstrebt werden müssen, ja dass hier einzig das liegt, was von Fortschritten der Technik überhaupt noch erwartet werden darf.

Noch ein Wort über die Grösse der Exsudate und ihr Verhalten zur Tuberkulose. Ich bin überzeugt, dass manche grossen Exsudate wirklich tuberkulöser Natur sind, ich bin aber ebenso überzeugt, dass die örtlichen Bedingungen, unter denen die Beobachtungen gemacht werden, hier von der grössten Bedeutung sind. Wenn für die Leipziger Verhältnisse ausgesprochen wurde, es giebt überhaupt keine genuine Pleuritis, so muss ich dem entschieden widersprechen; es giebt sicher eine genuine Pleuritis, es kommt aber darauf an, wie oft man dieselbe sieht. Ich glaube, dass die Herren, die in grossen Städten practiziren, wo sie es mit einem Arbeiterpublikum zu thun haben, wo die Ernährungsverhältnisse dürftige sind, mehr von tuberkulöser Pleuritis zu sehen bekommen als Aerzte in andern Gegenden, wo diese Bedingungen nicht zutreffen.

Herr Heusner (Barmen):

Herr Professor Finkler hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass es von grösster Bedeutung ist, die Druckverhältnisse beständig zu controliren, während die Flüssigkeit ausfliesst. Ich bediene mich bei den Operationen, die ich in grosser Zahl vornehme, eines noch einfacheren Apparates, als Herr Weber ihn vorgezeigt hat. Es ist eine einfache Hohlcanüle mit einem Gummischlauch daran, der vollkommen genügt, das Exsudat ablaufen zu lassen. Man muss den Schlauch vorher gut desinfiziren, kann ihn mit Carbol- oder Sublimatlösung füllen, sticht ein und lässt ablaufen in ein Gefäss mit Carbollösung. Ich bediene mich des Aspirationsapparates nicht, weil ich befürchte, ein zu kräftiger negativer Druck möchte ein zu starkes Ansaugen der Flüssigkeit hervorbringen. Dass das wirklich geschehen kann, habe ich bei meiner Methode auch erfahren

müssen, obgleich ich nur mittelst des herabhängenden Gummischlauches aspirire. Es sind mir zwei Fälle vorgekommen, wo die Patienten während der Operation Collapserscheinungen bekamen; ich unterbrach schnell die Operation, aber die Erscheinungen dauerten trotzdem einige Stunden an. In einem Falle von lang bestehendem doppelseitigem pleuritischem Exsudate bei einer alten Dame hatte ich noch keine 500 gr abgelassen, da trat Rasseln auf der Brust und Collaps ein, offenbar, weil die Lunge sich nicht ausdehnen konnte und das Blut in die Brust und das Herz in zu grosser Menge einströmte. Die Sache hatte keine schlimmen Folgen. Als ich die Patientin am Abend wiedersah, hatte sie sich ganz erholt; aber das Exsudat war genau in derselben Grösse wie vorher vorhanden. Ich mache also darauf aufmerksam, dass bei der Methode, wie sie Herr Weber empfohlen hat, ein nicht zu langer Gummischlauch angewandt werden darf, und dass dessen Länge 2 Fuss nicht überschreiten sollte.

Der Empfehlung der Operationsmethode, die Herr Litten beschrieben hat, kann ich mich nicht anschliessen, da man in den kleinen von ihm empfohlenen Rippenausschnitten die Intercostalarterie nicht leicht unterbinden kann. Es ist viel besser, die Operation mit ausgiebiger Rippenresection anzuwenden, und einen recht grossen Schnitt zu machen. Man sieht dann die Intercostalis vor sich liegen und kann sie vermeiden; verletzt man sie dennoch, so ist sie leicht zu umstechen.

Was die Bemerkungen des Herrn Jürgensen anbetrifft, so habe ich nach dieser Richtung auch einige Erfahrungen. Ich habe auch in Fällen, die nicht heilen wollten, die ausgiebigsten Resectionen ausgeführt, aber nicht so ungünstige Resultate erhalten. Ich habe allerdings in einem Falle, wo ich fast die ganze eine Thoraxhälfte weggenommen hatte, einen Patienten verloren und die Obduction wies nach, dass verbreitete Bauchfelltuberkulose die Todesursache war. Ich behandele aber noch einen Patienten, bei dem ich vor 2 Jahren 6 oder 8 Rippen in grösster Ausdehnung resecirt habe, sodass noch jetzt eine handbreite Oeffnung vorhanden ist, durch welche man die Pulsationen des Herzens und die mit Granulationen bedeckte Pleura, welche sich von der Oeffnung her langsam mit

Epithel überzieht, beobachten kann. Der Mann fühlt sich vollkommen wohl, obgleich der Thorax nicht ausgeheilt ist, er bekommt Sonntags seinen Sublimatverband, das reicht für die Woche aus, um den Eiter aufzufangen. Eine andere Patientin, die bereits von Dr. Rohden unter dem Capitel „Lungenchirurgie" beschrieben wurde, habe ich in ähnlicher Weise behandelt; es ist nach lange dauerndem Empyem endlich zur beinahe vollendeten Ausheilung gekommen; leider hat sich aus einer Fistel, die dennoch geblieben ist, eine Wirbelcaries gebildet, welche für weitere Eingriffe unzugänglich ist. In den meisten Fällen, in denen die Operation nichts hilft, hat man es eben mit Tuberkulose zu thun.

Dann gestatte ich mir, noch einmal auf die historische Einleitung des ersten Herrn Referenten zurückzukommen. Die Operation und Indicationen zu derselben ist doch nicht so neu, wie Herr Fraentzel angeführt hat.

Laurentius Heister hat in der Mitte des 17. Jahrhunderts in der ausgiebigsten Weise die Indicationen und Behandlungsmethoden ausgeführt; leider kannte er die physikalische Diagnostik nicht, war also nicht im Stande, mit Sicherheit Empyem, oder seröses Exsudat, oder Infiltration der Lunge zu unterscheiden. Er rieth, wenn Jemand den Anschein einer Rippenfellentzündung böte, mit dem Troicart einzustossen und die Flüssigkeit ablaufen zu lassen; bei Empyemen rieth er, ein Röhrchen liegen zu lassen und so eine permanente Drainage auszuführen, bei Blutergüssen in den Rippenraum eine grosse Incision zu machen.

Herr v. Heuss (Mainz):

Ich habe bereits 1871 einen Troicart mit Hohlcanüle angewandt. Dieser Troicart besteht aus einer Hohlcanüle und einer Stichcanüle. Meine Stichcanüle bewegt sich in einer Hülse. Ich habe diesen Troicart mit 5 bis 6 Ansätzen verschiedenen Calibers ausgestattet und bin in der Lage sagen zu können, dass demselben eigentlich noch kein Exsudat Widerstand geleistet hat. Das grösste Caliber, das etwa halb so stark ist, wie der Spencer-Wells'sche Troicart, ist vollständig hinreichend, um auch bei den dickflüssigsten Exsudaten der Pleurahöhle angewendet werden zu können. Die schreib-

federartige Form der Canüle hat den Vortheil, dass sie nicht eine Dreischneideöffnung macht, sondern dass der Einschnitt eine einfache Linie bildet. Ich wollte diese Bemerkung nur machen, um meine frühere Idee zu wahren und verweise im Uebrigen auf meine Veröffentlichung in der Berliner Wochenschrift No. 33 des Jahrganges 1873; in Linharts Operationslehre, vierte Auflage, findet sich Abbildung und Beschreibung meines Apparates, der seitdem allerdings einige Modiffcationen erfahren, die jedoch an dem Princip nichts geändert haben.[1])

Zum Schlusswort erhalten die Herren Referenten das Wort.

Herr Fraentzel (Berlin):

Zunächst möchte ich meiner besonderen Freude darüber Ausdruck geben, dass mein Herr Correferent wesentlich mit den Indicationen, die ich für die operative Behandlung der pleuritischen Exsudate aufgestellt habe, einverstanden gewesen ist. Hieraus und auch aus der weiteren Discussion scheint mir hervorzugehen, dass im Grossen und Ganzen in Bezug auf die operative Behandlung pleuritischer Exsudate eine Uebereinstimmung in den Ansichten erzielt worden ist.

Auf einzelne Punkte, welche der Herr Correferent erwähnt hat, möchte ich kurz eingehen. Was zunächst die Operation bei Tuberkulose anlangt, so bin ich, wie ich glaube, missverstanden worden. Ich bin auch dafür, dass man hier die Punktion vornimmt, wenn Indicatio vitalis vorliegt, niemals aber lasse man sich verleiten, die Radical-Operation zu machen, weil der Verlauf stets ein ungünstiger sein wird.

So frühzeitig, wie Herr Weber, habe ich nicht punktirt und dadurch keine bemerkenswerthe Nachtheile erfahren. Ich werde aber jetzt es auch mit ganz frühen Punktionen versuchen.

Auf die Frage, wie man die Punktion machen soll, will ich nicht weiter eingehen; ich habe genügend hervorgehoben, dass viele Wege zu dem gewünschten Ziele führen.

Nur in Bezug auf die Behandlung der eitrigen Exsudate will ich zunächst das hervorheben, dass die Häufigkeit der Ausspülung sich nach dem Fall richten wird. Ich habe auch erlebt, dass bei Kindern eine

[1]) Instrumentenmacher Stoeber in Würzburg und Schellenberg in Mainz liefern den Troicart.

einzige Ausspülung genügt hat; ich glaube aber, dass man diese Erfahrung immer nur bei Kindern machen wird, bei Erwachsenen wird man natürlich häufigere Ausspülungen und oft mit stärker desinficirenden Flüssigkeiten machen müssen. Ich habe auch manchmal 2 oder 3 Mal täglich die Ausspülung gemacht, während dies in anderen Fällen nur alle 2 Tage nöthig war.

Auf einen Punkt bin ich in meinem Referate vielleicht noch nicht genügend eingegangen, das ist die Rippenresection. Das Ideal wird sein, dass man ohne Rippenresection auskommt, denn nur ohne diese wird man dahin gelangen, dass überhaupt der incidirte Thorax ohne Difformität heilt. Dies Ideal erreicht man aber sehr selten, nur bei frischen Fällen und bei jugendlichen Individuen. Ich habe Fälle zu verzeichnen, in denen es vollkommen erreicht ist; in der zweiten Auflage meines Buches über Pleuraerkrankungen habe ich eine Abbildung von einem Falle gegeben, bei welchem absolut keine Difformität zurückgeblieben ist; aber in sehr vielen Fällen muss man von vornherein auf eine ausgiebige Rippenresection bedacht sein, weil es sich um Leute handelt, bei denen die Thoraxelasticität schon mehr oder weniger verloren ist, namentlich bei Menschen im höheren Lebensalter. Nur dadurch kann man es vermeiden, dass eine unvollkommene Heilung mit Fistelbildung eintritt. Ich halte die Heilung mit Fistelbildung überhaupt für keine Heilung; diese Fälle mit Fistelbildung sind gerade die schwierigsten die in unsere Behandlung kommen: es heisst da immer wieder Rippen reseciren, wenn sich die Wunden nicht schliessen.

In Bezug auf die Ansichten des Herrn Fiedler noch ein paar Worte. Ich habe schon erwähnt, dass ich seinen Apparat für sehr brauchbar halte. Ich bin aber nicht dafür, dass man die Canüle sehr gross macht, gerade weil man leicht die Lunge oder Leber verletzen kann und die Gefahrlosigkeit dieser Verletzungen bei stärkeren Instrumenten doch wohl illusorisch wird. Was die Menge des Exsudates anlangt, die man auf einmal entleeren soll, so habe ich früher auch viel grössere Mengen entleert; durch die unangenehmen Folgen, die ich dann eintreten sah, aber bin ich allmählich dahin gekommen, weniger zu entleeren. Was die Ansicht anlangt, dass man die Aspiration nicht anwenden dürfe, weil die Zugwirkung zu stark ist, respective man nicht berechnen könne, wie stark sie ist, so bitte ich Sie,

meinen Aspirationsapparat zu prüfen und sich zu überzeugen, wie gering der damit ausgeübte Zug ist; derselbe ist kaum bemerkbar, und Sie können ihn immer noch geringer machen, wenn Sie die Hähne nur wenig öffnen. Sie sehen ausserdem an dem Gefässe, in welches die aspirirte Flüssigkeit einfliesst, genau, wie stark die Aspirationswirkung ist.

Herr Weber (Halle):

Es wurde erwähnt, dass es sehr empfehlenswerth, sei nach der Punction der Pleurahöhle eine Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten vorzunehmen und dass auf diese Weise eine schnellere vollständige Ausheilung erzielt werde. Ich halte den günstigen Einfluss solcher Ausspülungen für sehr möglich, halte aber die Ausführung für schwierig, weil Alles darauf ankommt, das Eintreten von Luft in die Pleurahöhle zu vermeiden. Ist das Exsudat entfernt, sogar unter Mitwirkung einer mäfsigen Aspiration, so wird, namentlich während des Einmathmens, leicht Luft eingezogen werden, wenn der Irrigator mit der desinficirenden Flüssigkeit an den Punctionsapparat angeschlossen werden soll, und ich empfehle in dieser Beziehung grosse Vorsicht.

Noch ein Wort über die Bemerkung des Herrn Jürgensen, dass eine Thoraxfistel leicht zu amyloider Degeneration Veranlassung gebe. Ich stimme dem ganz bei und habe solche Fälle selbst beobachtet. Fisteln bilden sich bei Durchbruch eitriger und jauchiger Exsudate recht häufig spontan und gerade bei solchen, meist lange bestehenden Fisteln, habe ich mehrmals amyloide Degenerationen gesehen. Nach Thoracocentese und Rippenresection heilte nach $^3/_4$ Jahren der Prozess bei einem Kranken aus und alle Erscheinungen der hochgradigen Amyloiddegeneration der Niere, Leber und Milz verschwanden, der Kranke lebt noch heute und ist seit Jahren ganz gesund. Hier war durch die Radicaloperation die Ursache der amyloiden Entartung ganz beseitigt und diese selbst verschwand wieder, so weit es möglich war, sie beim Lebenden nachzuweisen. Natürlich werden Fisteln, die nach einer Operation mit Rippenresection zurückbleiben, ebenfalls amyloide Entartungen herbeiführen können. Die Fälle aber, wo dies geschieht, sind meist veraltete Krankheitsfälle, bei denen man nicht zur rechten Zeit, d. h. nicht zeitig genug

operirt hatte und bei denen die comprimirte und mit Schwarten bedeckte Lunge nicht mehr ausdehnungsfähig war und die Ausheilung lange Zeit, oft Jahre lang nicht zu Stande kam, oder es waren Fälle, bei denen eine Pleuratuberkulose bestand. Ich kann nur wiederholen, die Operationen nach den besprochenen Indicationen und Methoden ausgeführt, haben vorzügliche Resultate. Sie sollten aber immer zeitig genug unternommen werden, damit man keine veralteten Fälle mehr bekommt.

Hiermit wird die Discussion geschlossen.

Herr Leyden (Berlin):

Während des Verlaufes der Discussion ist ein Brief von unserem verehrtem Collegen Geheimrath Rühle eingegangen, der dem Congress seine besonderen Grüsse darbringt. Ich erlaube mir, denselben verlesen zu lassen.

(Schluss der Sitzung $12^1/_2$ Uhr.)

II. Sitzung.

(Mittwoch den 14. April, Nachmittags 3 Uhr).

Vorsitzender: Herr Leyden.

I. Vortrag des Herrn Brieger (Berlin):

Ueber Ptomaine.

Die verschiedenen Formen der Infectionskrankheiten, welche die überwiegende Mehrzahl aller Erkrankungen umfassen, werden dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft gemäss wohl sämmtlich durch specifische Bakterien bedingt. Und zwar kann die Wirkung dieser deletären Organismen nicht blos darauf beruhen, dass sie in die Gewebe eindringen, bei ihrem Fortkriechen die Nahrungszufuhr zu den von ihnen besetzten Gebieten absperren und diese somit zur Necrose bringen, da sonst alle Krankheitsbilder in uniformer Weise uns entgegentreten müssten. Die klinische Beobachtung widerspricht auch bekanntlich dieser Annahme. Es sind nun aber die Bakterien lebende Wesen und jedes lebendige Geschöpf bedarf zu seinem Unterhalte bestimmter Nährstoffe. Die aufgenommenen Nahrungsmittel fallen sofort chemischen Processen anheim, sei es, dass sie sich zu complexer zusammengesetzten Körpern aufbauen, sei es, dass sie einen allmählichen Abbau erleiden, wobei schliesslich ihre Elemente zu den denkbar einfachsten Verbindungen zusammentreten können.

Ueber die hervorragende Rolle, welche dem Chemismus in dem Leben der Bakterien zufällt, klären uns jene Vorgänge in dem Haushalt der Natur auf, über welche wir zuerst von Pasteur und später von Schutzenberger genauer unterrichtet worden sind. Die Alcoholgährung, die schleimige Gährung, die Milchsäuregährung,

die Buttersäuregährung, die Ammoniakgährung, Processe, welche vielfach erst das Dasein höher organisirter Geschöpfe ermöglichen, werden von specifischen, kleinsten Organismen vermittelt. Und mehr und mehr häufen sich die Thatsachen, welche die Wichtigkeit jener Lebewesen in öconomischer Beziehung darthun. Die Aufschliessung der Ackerkrumme, die Ueberführung unlöslicher und nicht assimilirbarer Substanzen in ihre löslichen und für die Pflanzen aufnahmefähigen Modificationen dürfte wohl zum grössten Theile das Werk von Bakterien oder ihnen nahestehender Pilze sein.

Wenn somit die chemische Kraft der Bakterien es ist, welche die Action derselben kennzeichnet, so kann das klinische Verständniss von der Natur der Infections-Krankheiten sich nicht blos mit der Entdeckung der Krankheitsträger begnügen, sondern wird auch den Chemismus derselben ergründen müssen.

Vorläufig wissen wir allerdings nur sehr wenig von der chemischen Energie pathogener Bakterien. Man hat bisher nur recht sinnfällige Akte chemischer Thätigkeit dieser kleinsten Krankheitsträger aufgezeichnet, so die Fähigkeit derselben eventuell Koch'sche Nährgelatine zu verflüssigen, die Bildung von stinkenden Stoffen oder Gasen. Nur der Angriff dieser furchtbaren Lebewesen auf so leicht zersetzliche Substanzen, wie es die Kohlehydrate sind, verfolgte man etwas eingehender. Will man aber volle Einsicht in die chemische Wirksamkeit der specifischen Bakterien gewinnen, so muss der Einfluss derselben auf verschiedene Nährmedien geprüft werden. Die wenigen Versuche, welche nach dieser Richtung hin grösstentheils mit nicht pathogenen Bakterien unternommen worden sind, deuten darauf hin, dass die Umsetzungskraft der Bakterien sich in ganz verschiedener Weise bethätigen kann.

Hinsichtlich der chemischen Energie pathogener Microorganismen war es besonders die Fähigkeit derselben, basische Producte zu bilden, welche in erster Linie zu erforschen war, da bereits Anhaltspunkte von Seiten der Gerichtschemiker und Gerichtsärzte vorlagen, denen zufolge bei der natürlichen Zersetzung der menschlichen Leichen alkaloidähnliche Substanzen zum Theil mit giftigen Eigenschaften behaftet entstehen sollten.

Bereits vor drei Jahren hatte ich die Ehre, vor dieser Ver-

sammlung über derartige, aus faulen eiweisshaltigen Substraten von mir isolirten und chemisch genau präcisirten Körpern, für die ich die Selmi'sche Bezeichnung Ptomaine beibehielt, zu berichten. Der erste Autor aber, welcher ein den Anforderungen der exacten Chemie entsprechendes Ptomain darstellte, war bekanntlich Nencki (1876).

Hand in Hand mit der Erforschung des Chemismus der pathogenen Bakterien muss auch die Klarlegung der durch den Fäulnissprocess geschaffenen basischen Producte gehen. Das Hauptstück des Verdauungsschlauches der höher organisirten lebenden Wesen stellt nichts anderes dar als einen grossen Fäulnissherd, in dem unaufhörlich schädliche Substanzen erzeugt werden. Zur Zerstörung derselben stehen nun dem gesunden Organismus eine grosse Anzahl Hülfsmittel zur Verfügung. Thatsächlich nachgewiesen ist die Paarung des im Darme entstehenden Phenol's, Kresol's, Indol's, Skatol's mit Schwefelsäure (die Aetherschwefelsäuren Baumann's), in Folge dessen nehmen jene normaler Weise allerdings nur in geringer Menge gebildeten Gifte eine für den Organismus unschädliche Form an. Haben diese Processe bei gesunden Geschöpfen somit schon eine gewisse Bedeutung, so ist dies in erhöhtem Mafse bei kranken Individuen der Fall, wenn die normalen Functionen mehr oder weniger darniederliegen und die Schutzmittel, welche dem körperlichen Mechanismus zur Verfügung stehen, nicht mehr gehörig ihres Amtes walten. Unter diesen Umständen werden dann die schädlichen Fäulnissproducte auf den Organismus ihren deletären Einfluss geltend machen können.

Auf die einzelnen Ergebnisse aller meiner neueren Untersuchungen über die Ptomaine kann ich natürlich hier nicht eingehen, ebensowenig auf die Methodik und muss bezüglich derselben auf meine früheren Publicationen verweisen. Ich will hier nur in Kürze einige jüngst gewonnene Resultate berühren, muss jedoch im Voraus gestehen, dass ich meinen Untersuchungen nicht die wünschenswerthe Abrundung zu Theil werden lassen konnte, weil allerlei äussere Schwierigkeiten denselben hemmend in den Weg traten. Dem freundlichen Entgegenkommen meines hochverehrten ehemaligen Lehrers und jetzigen Chefs, des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden und

des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Virchow, welcher mir wenigstens für einige Zeit einen Kellerraum für meine Arbeiten zu überlassen die ausserordentliche Güte hatte, verdanke ich es, wenn ich überhaupt neuerdings einige Thatsachen ermitteln konnte. Ich nehme an dieser Stelle Gelegenheit, diesen Herren meinen verbindlichsten Dank dafür abzustatten.

Mit dem Ausdruck Ptomaine belege ich auch die basischen Producte pathogener Bakterien, weil wir vorläufig noch keine Beweise in Händen haben, dass der Chemismus jener Krankheitsträger andere Bahnen einschlägt, als der der Fäulnisserreger. Zur präciseren Characterisirung der giftigen Ptomaine schlage ich die Bezeichnung „Toxine" vor.

Folgende Ptomaine habe ich bisher aus faulenden Eiweissgemengen dargestellt:

Neuridin	$C_5H_{14}N_2$
Neurin	$C_5H_{13}NO$
Muscarin	$C_5H_{15}NO_3$.

Einen Körper von der Zusammensetzung des Aethylendiamins:

	$C_2H_8N_2$
Gadinin	$C_7H_{17}NO_2$
Dimethylamin . . .	$(CH_3)_2NH$
Trimethylamin . . .	$(CH_3)_3N$
Triaethylamin . . .	$(C_2H_5)_3N$.

Aus menschlichen Cadavertheilen konnte ich bisher isoliren:

Cholin	$C_5H_{15}NO_2$
Neuridin	$C_5H_{14}N_2$
Cadaverin	$C_5H_{16}N_2$
Putresiin	$C_4H_{12}N_2$
Saprin	$C_5H_{16}N_2$
Trimethylamin . . .	$(CH_3)_3N$
Mydalein	

Da ein Theil dieser Substanzen in der Chemie überhaupt noch nicht bekannt war und die Constitution derselben noch nicht aufgeklärt ist, so habe ich obige Phantasienamen proponirt.

Von diesen Ptomainen sind das Neurin, Muscarin, die Base von der empirischen Zusammensetzung $C_2H_8N_2$ und das Mydalein

heftige Gifte, welche Lähmungen der gesammten Körpermusculatur, andererseits Reizung der mit platten Muskeln ausgestatteten Organtheile hervorrufen.

Diesen Ptomainen reihen sich noch einige andere jüngst von mir gefundene Glieder dieser Gruppe an. Ausführliche Mittheilung darüber bleibt einer späteren Abhandlung vorbehalten.

Aus faulen Hechten hat Bocklisch, der unter meiner Leitung im klinischen Laboratorium meine Untersuchungen über die Producte der faulen Fische fortsetzte, eine Base isolirt, welcher die Formel $C_4 H_{11} N$ zukommt und die sich als identisch mit dem Diaethylamin $(C_2 H_5)_2 N$ erwies.

Aus faulem Pferdefleische gewann ich ein sehr eigenthümliches Ptomain, das ausser mit Phosphormolybdänsäure sich nur noch mit Pikrinsäure paart und in dieser Doppelverbindung auch analysirt wurde. Seine empirische Zusammensetzung ist $C_2 H_8 N_3$. Dieses Ptomain ist in geringen Quantitäten wenigstens ungiftig. Eine Beziehung dieser Base zu dem Guanidin, worauf die Formel hinweist, scheint nicht zu bestehen. Das salzsaure Salz krystallisirt beim Verdunsten an der Luft in Prismen. Eine von den bisher isolirten Ptomainen gänzlich verschiedenes Verhalten zeigte eine gleichfalls aus demselben Fleische dargestellte Substanz, die in der Form eines in Blättchen oder Nadeln krystallisirenden Golddoppelsalzes dargestellt wurde. Dieses Chloraurat schmolz bei 175—176 °C und ergab für die reine Substanz die Formel $C_7 H_{17} NO_2$. Ihr Chlorhydrat krystallisirt in langen Nadeln. Dieses salzsaure Salz subcutan eingespritzt, bewirkt Lethargie, Reizung der drüsigen Apparate, Sinken der Temperatur, Erweiterung der Pupillen und führt alsdann den Tod der Versuchsthiere herbei. Wird dem Chlorhydrat das Chlor durch feuchtes Silberoxyd entzogen, so bleibt ein in Blättchen krystallisirender Körper zurück, der sauer reagirt. Es liegt hiermit kein giftiges Ptomain oder Toxin vor, insofern darunter nur basische Producte verstanden werden, sondern das Glied einer bisher gänzlich unbekannten Säurereihe, die höchst wahrscheinlich der Gruppe der Amidosäuren angehört.

Eine im October vorigen Jahres durch den Genuss von Miessmuscheln (Mytilus edulis) hervorgerufene Massenvergiftung, die in

Folge der Initiative Virchow's die medicinischen Kreise vielfach beschäftigte, gab mir Veranlassung, diese giftigen Weichthiere auf ihren Gehalt an basischen Producten, unter denen der Natur der Sache nach das giftige Princip sich befinden musste, zu untersuchen. Nach einer Methode, die darin gipfelte, dass stets nur in saurer Lösung, weil sich darin nur das Gift haltbar erwies, gearbeitet wurde, fand ich zunächst das dem Curare ähnlich wirkende specifische Gift der giftigen Miessmuschel. Durch Ueberführung desselben in das Chlorgoldsalz wurde es in der für die Analyse geeignetsten Form gewonnen. Dies Gift, welches die aus den Publicationen von Schmidtmann, Virchow und Salkowski bekannten Vergiftungserscheinungen prompt hervorruft, hat die Zusammensetzung $C_6 H_{15} NO_2$ und habe ich vorläufig die Bezeichnung Mytilotoxin dafür vorgeschlagen. Das durch Kali aus seinem Chlorhydrate in Freiheit gesetzte Ptomain riecht widerlich, verliert aber beim Stehen diesen Geruch, sowie seine giftige Eigenschaft. Neben dem Mytilotoxin sind noch andere Basen in den giftigen Molusken vorhanden. Zunächst in relativ reichlicher Menge eine Substanz, welche der Analyse und ihren Eigenschaften gemäss als Betain (Oxycholin) $C_5 H_{11} NO$ recognoscirt wurde. Diese Substanz findet sich bekanntlich in der Runkelrübe und zwar in um so grösserer Quantität, je näher diese ihrem Reifezustande sich nähert. Im thierischen Organismus ist das Vorkommen dieser Base, welche zu dem im Körper weit verbreiteten Cholin in nahen Beziehungen steht, hiermit zum ersten Male sicher constatirt. Uebrigens ist das Auftreten derselben im menschlichen Urine von Liebreich bereits erwiesen worden. Meine Vermuthung, dass möglicherweise das Vorhandensein des Betains an das in sehr grosser Menge im Muschelleib aufgestapelte Glycogen geknüpft sei, konnte ich nicht bestätigen, da ich in einem anderen glycogenreichen Organe der Leber von Säugethieren Nichts davon fand. In milderen Formen der Vergiftung bei Thieren konnte Schmidtmann, der um die Erforschung der Miessmuschelvergiftung die hervorragendsten Verdienste hat, auch Speichelfluss constatiren. Eine in dieser Richtung hin wirkende Base habe ich auch noch in allerdings sehr geringer Menge isoliren können.

Bezüglich der Entstehung des Giftes in den Miessmuscheln lagen

schon ältere Angaben (Burow) vor, die darauf hindeuten, dass es sich hier um die ersten Zwischenproducte der Zersetzung, die ohne wesentliche Veränderung der physikalischen Eigenschaften des Organeiweisses verläuft, handelt (Husemann). Schmidtmann hat durch seine bekannten Experimente diese Annahme der Wahrscheinlichkeit noch näher gerückt. Ich habe ungiftige Muscheln faulen lassen — äussere Umstände gestatteten mir dieses Experiment nur einmal — und gefunden, dass die Einspritzung eines Absudes davon Thiere unter Erscheinungen tödtet, welche allerdings insofern von dem Bilde der Muschelvergiftung abweicht, als besonders Krämpfe und Sialorrhoë in den Vordergrund traten. Eine Trennung dieser verschiedenen Gifte, unter denen sich auch etwas Mytilotoxin vorfand, — wenigstens waren unter den Crystallen der Golddoppelsalze die für das Mytilotoxin characteristische Würfelformen vorhanden — gelang mir vorläufig nicht aus Mangel an Material.

Dem Studium der Ptomaine in Reinculturen verschiedener Pilze habe ich natürlich auch fernerhin Aufmerksamkeit geschenkt. In Bouillon- und Fleischculturen der als Eiterungserreger von Rosenbach erkannten Bacterien habe ich trotz wiederholter Versuche kein Toxin finden können. Das Staphylococcus pyogenes aureus erzeugt nur viel Ammoniak, während das Streptococcus pyogenes R. hauptsächlich Trimethylamin entstehen lässt. Aus Bouillon und Fleischbreiculturen vom Rinde, die mit dem Koch- und Eberth'schen Bacillus beschickt waren, habe ich ein Toxin, allerdings nicht aus allen Culturen, darstellen können, das, Meerschweinchen injicirt, dieselben der Gebrauchsfähigkeit aller ihrer willkürlichen Muskeln beraubt und neben geringer Sialorrhöe noch heftige Durchfälle hervorruft. Neuerdings habe ich nun aus Fleischbrei von bestimmter Concentration, der mit dem Typhusbacillus inficirt war, ein giftiges Ptomain erhalten von der empirischen Zusammensetzung $C_7 H_{17} NO_2$. Die geringe Quantität genügte blos noch, um bei Mäusen einen raschen tödtlichen Effect zu constatiren. Im Gange befindliche Versuche werden noch ermitteln müssen, ob dieses Toxin mit dem früher von mir aus Thyphusculturen, sowie aus faulem Pferdefleische erhaltenen, wofür die analytischen Zahlen zu sprechen scheinen, identisch ist.

Nicht nur der Typhus, sondern auch andere Infectionskrank-

heiten, wie zum Beispiel Cholera, Tetanus werden in letzter Instanz durch Toxine verursacht sein. Auf den hier betretenen Bahnen wird die Natur derselben allmählich klargelegt werden. Aber nicht einzig blos giftige chemische Producte entspringen dem Getriebe der Bacterien, sondern auch reizende Stoffe. Der oben erwähnte Staphylococcus und Streptococcus erzeugen kein Toxin, hingegen einfache Ammoniakbasen, die möglicherweise in statu nascendi entzündungserregend werden. Dass überhaupt der Chemismus der Bacterien nicht in ganz einfacher Weise abläuft, beweisen die Fäulnissvorgänge. Abgesehen von den von Nencki, Baumann, Odermatt und mir festgestellten Thatsachen, dass die Bildung der aromatischen Fäulnissproducte von verschiedenen Umständen abhängt, konnte ich für die Entstehung der Ptomaine ähnliche Verhältnisse constatiren. In den verschiedenen Stadien der Zersetzung der menschlichen Cadavertheile bilden sich verschiedene basische Producte. Mit dem Verschwinden mancher Ptomaine treten wieder andere an ihre Stelle und gewisse Basen, die anfänglich spärlich vertreten sind, werden mit dem zeitlichen Schwinden anderer basischer Substanzen immer reichlicher. So ist bei der langsamen Verwesung der menschlichen Leichen erst am siebenten Tage das Cholin zerstört und nunmehr finden sich erst Toxine vor, die mit dem Fortschreiten der Fäulniss immer reichlicher werden. Andererseits habe ich bei der Fäulniss von Eiweisssubstanzen bei höherer Temperatur sehr bald Toxine wahrgenommen, die aber in wenigen Tagen wieder verschwanden. Auch Sauerstoffzufuhr übt, wie ich früher ausgeführt, einen eclatanten Einfluss auf die Bildung der Ptomaine aus. Eine Bestätigung dieses Factums erhielt ich zu meinem Leidwesen neuerdings wieder. Ich hoffte gerade durch diesen Versuch in den Besitz von recht viel Mydalein, das mit der Dauer der Fäulniss zunimmt, zu gelangen, um seine Zusammensetzung endgültig festzustellen. In mehreren Centnern menschlicher Leichentheile, die 3 Monate lang ungestört verwesten, war aber keine Spur von Toxinen vorhanden.

Alle diese Ptomaine sind einfach zusammengesetzte Körper und gehören sämmtlich der Fettreihe an. Nur die Nencki'sche Base, $C_8 H_{12} N$, aus faulem Leim dargestellt, ebenso die beiden von Gautier

und Étard aus faulen Makrelen nach einer allerdings nicht ganz einwurfsfreien Methode isolirten und als Hydrocollidin und Parvolin angesprochenen Basen gehören der aromatischen Reihe an. Die von mir gefundenen Ptomaine und Toxine scheinen zum grossen Theil Abkömmlinge des Kohlenwasserstoffs $C_n H_{2n}$ (Aethylen) zu sein.

Mit der fortschreitenden Kenntniss des Chemismus der Bacterien dürfen wir auch hoffen, über klinische Vorgänge, die unserem Gegenstande scheinbar ferner liegen, Aufklärung zu finden, so z. B. über den klinisch ungemein wichtigen, trotz aller literarischen Fehden seinem Wesen nach noch vollkommen unbekannten Fieberprocess, der bei infectiösen Krankheiten so drohend in den Vordergrund tritt. Lässt sich nachweisen, dass bei derartigen Erkrankungen chemische Spaltungen angeregt werden, so müssen dieselben nach thermochemischen Gesetzen sich regeln. Und hier ist dann der Ausgangspunkt gegeben für ein Verständniss der Fieberbewegungen, selbstredend aber nur insoweit, als denselben chemische Umsetzungen zu Grunde liegen.

Wenn sich ferner ergiebt, dass bestimmte Bacterien gewisse eigenthümliche Producte hervorbringen, welche die eigenartige Schädlichkeit jener Microbien bedingen, so resultirt hieraus auch eine specifische, gegen den eigenartigen Feind gerichtete Therapie. Das salicylsaure Natron (Stricker), sowie das Antipyrin (Lenhartz) gegen den acuten Gelenkrheumatismus, des Thallin (Ehrlich und Laquer) gegen Thyphus sind die ersten Anfänge einer neuen rationellen Therapie, die allerdings in dem altbewährten Chinin und Quecksilber ihre breitesten Fundamente hat. Unter dem Einflusse des aus der Therapie wieder rasch gestrichenen Kairin's hat Drasche auffallend rasch Erysipelas faciei schwinden sehen; die gleiche Beobachtung neben kräftiger Antipyrese machte ich früher mit Abkömmlingen des Chinaldin's, einem Homologen des Chinolin's, und zwar nur mit den Derivaten, welche ein freies Hydroxyl (HO) in ihrem Molekül enthielten. Da leider diese Chinaldinderivate den Magen belästigen, so musste natürlich von deren therapeutischen Verwerthbarkeit Abstand genommen werden. Ob die Ptomaine der pathogenen Bacterien für die Therapie resp. für die Immunitätslehre irgend welche Bedeutung besitzen, wird die Zukunft entscheiden.

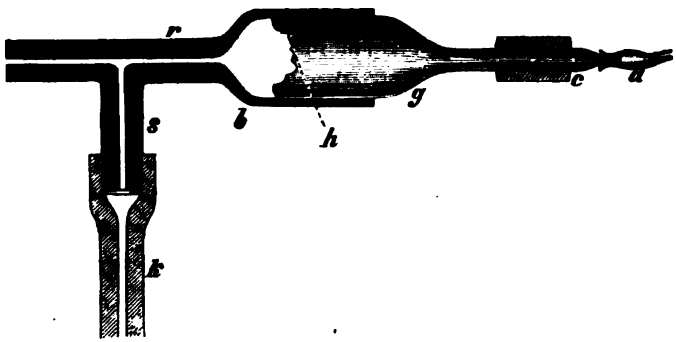
II. Vortrag des Herrn Fick (Würzburg).

Ueber die Blutdruckschwankungen im Herzventrikel bei Morphiumnarcose.

Vor einigen Jahren habe ich in Pflüger's Archiv (Band 30) eine wesentliche Verbesserung des von mir vor längerer Zeit construirten Blutwellenzeichners beschrieben. Sie bestand darin, dass der manometrische Raum mit dem Arterien- oder Herzraume durch eine ganz enge mit Luft gefüllte Röhre in Communication gesetzt wird. Dieser Einrichtung klebt nun, so Vorzügliches sie auch schon leistet, doch noch ein Uebelstand an. Es ist kaum zu vermeiden, dass bei grossen Druckschwankungen Flüssigkeit in das enge Verbindungsrohr eintritt und sich darin mit verhältnissmässig grosser Geschwindigkeit hin und her bewegen muss. Dadurch wird ein erheblicher Widerstand gesetzt, welcher die Schwingungen dämpft und somit in gewissem Maſse entstellt. Man könnte diesem Uebelstande dadurch begegnen, dass man möglichst dicht an der Arteriencanüle dem Verbindungsrohre eine senkrecht aufsteigende Erweiterung gäbe, in welcher dann der ausgedehntere Flüssigkeitsspiegel selbst bei grossen Druckschwankungen nur sehr kleine Schwankungen zu erleiden brauchte. Dies würde aber den Versuchen grosse Schwierigkeit bereiten, indem mit grösster Sorgfalt beständig darauf zu achten wäre, dass das erweiterte Schaltstück ruhig senkrecht stehen bleibt, weil bei der geringsten Neigung doch Flüssigkeitstropfen in die enge Röhre steigen würden, denn lang dürfte ja das erweiterte Röhrenstück keinesfalls sein, weil sonst der Vortheil verloren ginge, dass nur ein sehr kleines Luftvolum im ganzen Apparate ist. Ich habe deshalb einen anderen Kunstgriff angewendet, um die Flüssigkeit von dem Luftraume des engen Verbindungsrohres abzusperren, indem ich in jenes Rohr und die Arteriencanüle ein Schaltstück einsetze, das in beistehender Figur 1 in natürlicher Grösse dargestellt ist. Es sei a eine kleine Arterie (etwa eine Kaninchencarotis), in welche die Glascanüle c eingebunden ist. Sie ist durch einen engen dickwandigen Kautschukschlauch verbunden mit einem 2—3 Millimeter

weiten Glasröhrchen, das bei g in eine becherförmige Erweiterung übergeht. Das offene Ende der letzteren ist ganz schlaff mit Goldschlägerhaut (siehe h) überbunden, die so zu sagen einen Beutel bildet. Der ganze lichte Raum bis zu dieser Membran wird vor der Verknüpfung des Apparates und Manometers mit Sodalösung gefüllt. Der überbundene Glasbecher ist in einen zweiten Glasbecher b luftdicht eingekittet. Dieser letztere geht in ein dickwandiges Glasröhrchen r von 1 □mm lichter Weite über. Dies Röhrchen hat einen Seiten-

Fig. 1.



zweig s, welcher sich in ein sehr dickwandiges Kautschukschlauchstück k fortsetzt, das durch eine starke Federklemme dicht bei s gesperrt werden kann. Das Röhrchen r selbst ist durch Kautschukschlauch mit dem Zuleitungsrohr zum Manometer verbunden, mit dem es von gleicher Weite und Wandstärke ist (siehe Pflügers Archiv Bd. 30 S. 598). Der Becher b, das Röhrchen r und sein Seitenzweig sind wie das Zuleitungsrohr und der manometrische Raum selbst mit Luft gefüllt.

Man sieht nun, dass die Goldschlägerhaut h die Flüssigkeit in g, welche mit dem Blute der Arterie communicirt, vollständig von den engen Röhren absperrt, die zum Manometer führen, so dass in diese nie ein Tropfen Flüssigkeit eindringen kann. Der Beweglichlichkeit thut die Haut h keinen Eintrag, da sie auch bei den extremsten vorkommenden Druckwerthen ohne alle Spannung bleibt. Man sieht dieselbe, wenn der Versuch im Gange ist, sich abwechselnd in b hinein vorwölben und nach g zurücktreten. Der Seitenzweig s

hat den Zweck, etwa aus dem manometrischen Raume entwichene Luft wieder einzublasen. Auch ist man vermöge dieser Einrichtung im Stande, in jedem Stadium der Versuche eine Nulllinie zu ziehen. Man braucht nur die Arterie für einen Augenblick abzuklemmen und den Zweig gegen die freie Luft zu öffnen, dann sinkt der Druck im Manometer auf Null. Ist die Linie dann gezogen, so bringt man durch Einblasen in den Seitenzweig den Druck im Manometer wieder annähernd auf den Werth des mittleren arteriellen Druckes, sperrt den Zweig ab und öffnet die Arterienklemme.

Um von der Leistungsfähigkeit der neuen Einrichtung eine Vorstellung zu geben, theile ich in den Figuren 2, 3, 4, 5 einige Ergebnisse mit, die nicht blos ein methodisches, sondern auch ein sachliches Interesse haben. In allen bedeutet 1 mm Abscissenlänge etwa 0,036″ und 1 mm Ordinatenhöhe entspricht 10 mm Quecksilberdruck.

Fig. 2 ist die Druckcurve in einer Kaninchencarotis. Das einzige, was an dieser Curve möglicherweise artefact sein könnte, ist das kleine Zäckchen am Ende des steilen Anstiegs, indem hier

Fig. 2.

der sehr schnell steigende Hebel eine Spur über die dem wirklichen Drucke entsprechende Lage hinausgeschleudert sein könnte. Im Grossen und Ganzen haben wir ohne Zweifel ein getreues Abbild von der Druckschwankung in der Kaninchencarotis vor Augen. Dies Bild unterscheidet sich nun sehr wesentlich von dem, welches man sich nach den graphischen Darstellungen desselben Vorganges mit dem Quecksilbermanometer zu machen hätte. Wenn man diese Darstellungen ansieht — es finden sich solche in zahlreichen Abhandlungen vieler Forscher auf dem Gebiete der Gefässinnervation —, so sollte man meinen, dass die durch das Herz bewirkte Druckschwan-

kung in der Kaninchencarotis nur einen sehr kleinen Bruchtheil — sagen wir etwa $^1/_{20}$—$^1/_{40}$ — des mittleren Druckes beträgt. In solchen Curven erscheint oft der Betrag der durch die Athembewegungen erzeugten Blutdruckschwankungen bedeutender als die durch den Herzschlag bewirkten, so dass die Druckminima der Exspirationsphase über den Druckmaximis der Inspirationsphase liegen.

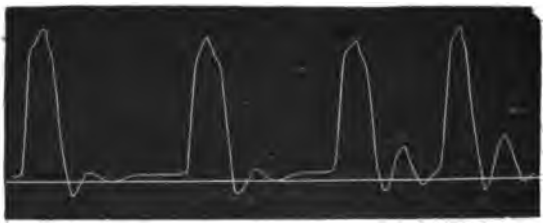
Die neue manometrische Vorrichtung giebt ein ganz anderes Bild von dem Betrage der durch die Herzsystole im System der Arterienstämme hervorgebrachten Drucksteigerung — und, wie ich glaube, ein richtiges. Die Druckmaxima während der Systolen betragen durchschnittlich 130, die Minima am Ende der Diastolen 100 mm Quecksilber. Die Breite der Schwankungen ist also nahezu der dritte Theil des Minimums. Dass die Breite dieser Schwankung vom Quecksilbermanometer so klein gezeichnet wird, rührt offenbar von der Trägheit der Quecksilbermasse her, die so raschen Schwankungen, wie sie durch den rapiden Herzschlag des Kaninchens hervorgebracht werden, nicht zu folgen vermag.

Man vermisst ferner an unserer Pulscurve, Fig. 2, jede Spur eines ausgesprochenen Dicrotismus. Wenn man beachtet, dass ein endständig in die Carotis eingesetzter Apparat die Druckcurve der Anonyma, resp. bei der Kürze dieses Stammes, der Aorta an der Abgangsstelle der Anonyma zeichnet, so spricht das Fehlen eines entschiedenen Dicrotismus gegen die centrale Entstehung dieser Erscheinung. Bekanntlich ist das Hauptargument für die centrale und gegen die peripherische Entstehung des Dicrotismus der sinnreich erdachte Versuch von Landois, in welchem der aus einer offenen Arterie ausspritzende Blutstrahl seine wechselnde Höhe an einer vorübergeführten Fläche anzeichnet, und wo ein sehr deutlich ausgesprochener Dicrotismus zum Vorschein kommt. Landois schliesst nun: Da die spritzende Arterie keine Peripherie mehr hat, so muss der Dicrotismus seinen Ursprung auf der centralen Seite haben. Allerdings, ist hierauf zu erwidern, ohne Zweifel auf der centralen Seite der spritzenden Arterie, ob aber auf der centralen oder auf der peripherischen Seite derjenigen Arterie, von welcher die spritzende ein Ast ist, das ist durch Landois' Versuch ebensowenig zu entscheiden als durch den aufgesetzten Sphygmographen. Im

Grunde genommen ist Landois' Versuch doch nichts anderes als ein sphygmographischer, in welchem der Sphygmograph an der Stelle des Arterienstammes aufgesetzt wäre, an welcher der spritzende Ast abgeht. Denn die augenblickliche Steighöhe des Strahles wird im Grossen und Ganzen dem in diesem Augenblicke an der Abgangsstelle des spritzenden Zweiges im Stamme herrschenden Drucke proportional sein. Auf diesen augenblicklichen Druckwerth können aber Reflexionen in der Peripherie der übrigen Aeste ebensowohl Einfluss haben, wie die Form des centralen Impulses.

Als weitere Beispiele für die Leistungen der neuen Einrichtung gebe ich noch einige graphische Darstellungen von den Blutdruckschwankungen im linken Ventrikel und der Aorta eines mit Morphium tief narcotisirten kleinen Hundes. Dass der Apparat diese Druckschwankungen treu zu verzeichnen vermag, war von vorn herein nicht zu bezweifeln, da schon die ältere Einrichtung dies zu thun ver-

Fig. 3.



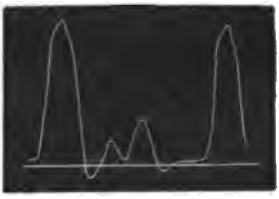
mochte, wie das in Pflügers Archiv Bd. 30 mitgetheilte Beispiel beweist. Die neuen Beispiele veröffentliche ich besonders deshalb, weil dabei eine Erscheinung beobachtet ist, welche mir von pharmacodynamischem Interesse zu sein scheint.

Bei Betrachtung von Fig. 3 und Fig. 4 fällt zunächst eine kleine unter die Nulllinie herabsteigende Zacke auf, die man zunächst wohl für ein Artefact zu erklären geneigt sein wird. In der That schnellt bei der Erschlaffung des Ventrikels der Hebel so rapide herunter, dass ein kleines Hinausschiessen über die augenblickliche Gleichgewichtslage in diesem Momente trotz der sonstigen Treue des Apparates nichts Auffallendes hätte. Ich halte es indessen für möglich, dass wir in diesem Abstieg unter die Nulllinie den Ausdruck eines factischen Herabgehens des Druckes ziemlich tief unter den

Atmosphärendruck vor Augen haben, bedingt durch die von Goltz nachgewiesene erhebliche Saugkraft des erschlaffenden Ventrikels. Erst wenn der Ventrikel sich von den Vorhöfen her wieder anfüllt, steigt der Druck in ihm auf den Atmosphärendruck resp. auf den vom Atmosphärendrucke wenig verschiedenen Werth, welcher in den Vorhöfen constant stattfindet.

Dieser Zacke nach unten folgt nun in allen hier mitgetheilten Perioden eine kleine Zacke nach oben, auf welche ich besonders die Aufmerksamkeit des Lesers richten möchte. Diese Zacke kann unmöglich artefact sein, denn sie bildet nicht den Gipfel eines rapiden Aufstieges, der den Hebel unseres nahezu trägheitslosen Apparates über die Gleichgewichtslage hinausführen könnte. Mit absoluter Sicherheit aber wird der Verdacht einer Trägheitsschwingung dadurch ausgeschlossen, dass die Höhe dieser Zacke unabhängig ist von der vorausgehenden Vertiefung des Hebels unter die Nulllinie, während sie ihr doch annähernd proportional sein müsste, wenn es sich um eine gedämpfte elastische Nachschwingung handelte. So ist z. B. in der dritten und vierten Periode Fig. 3 die aufsteigende diastolische Zacke sehr viel grösser als in der ersten und zweiten, obwohl die vorausgehenden absteigenden Zacken eher etwas kleiner sind. Noch entschiedener spricht gegen eine Entstehung dieser Zacken durch elastische Nachschwingungen des Apparates das in der Versuchsreihe wiederholt vorgekommene Auftreten von zwei solchen Zacken im Bereiche einer Diastole, wovon Fig. 4 ein Beispiel giebt. In einigen Perioden, welche in den Figuren nicht gezeichnet sind, erhob sich die diastolische Zacke bis reichlich zur Hälfte der systolischen Höhe.

Fig. 4.



Nach allem diesem kann wohl kaum ein Zweifel übrig bleiben, dass die diastolischen aufsteigenden Zacken als die Spuren von unvollkommenen Systolen des Ventrikels, und dass das Auftreten solcher unvollkommenen Systolen eine Wirkung des Morphiums ist. Man würde sich hiernach die den Herzschlag verzögernde Wirkung des Morphiums etwa so zu denken haben, dass es immer abwechselnd eine Systole unterdrückt, dass aber in einem gewissen Stadium der

Narcose diese unterdrückten Systolen sich doch bis zu einer gewissen Höhe entwickeln.

Es ist leicht begreiflich, dass diese unvollkommenen Systolen bisher der Beobachtung entgangen sind, denn mit den gewöhnlichen manometrischen Hilfsmitteln, welche die Druckschwankungen nur im arteriellen Systeme — und auch da nur sehr unvollkommen — zu beobachten gestatten, lassen sich diese kleinen Systolen nicht wahrnehmen, da sie die Semilunarklappen zu öffnen und eine Welle ins

Fig. 5.

arterielle System zu entsenden nicht im Stande sind. So zeigte sich auch in unserer Versuchsreihe nie eine Spur der kleinen Zwischensystolen an der Aortencurve, von der in Fig. 5 ein Beispiel gegeben ist. Bei Entstehung dieser Zeichnung steckte anfangs die Canüle im Herzventrikel und wurde gegen Ende der ersten Diastole in die Aorta zurückgezogen, so dass nun ferner die Druckschwankung in der Aorta aufgezeichnet wurde. Beiläufig bemerkt sieht man an dieser auch kaum eine Andeutung von Dicrotismus.

Ich beabsichtige nicht, die mitgetheilte pharmacologische Erscheinung weiter zu verfolgen. Meine Mittheilung hat nur den Zweck, die Pharmacologen darauf aufmerksam zu machen, wie wichtig es für die Untersuchung der Herzgifte sein kann, ein Hülfsmittel zu besitzen, welches es gestattet, die Druckschwankungen im Herzventrikel auch bei kleinen Thieren bequem und sicher zur graphischen Darstellung zu bringen.

Discussion.

Herr v. Basch (Wien):

Ich möchte Herrn Fick fragen, ob diese Schwankungen in verlangsamtem Zustande vorgekommen sind.

Herr Fick (Würzburg):

Ja, in verlangsamtem Zustande.

Herr v. Basch (Wien):

Diese Thatsache erinnert mich an eine andere, die ich allerdings nicht mit der gleichen Methode gefunden habe. Wenn man Muscarin einspritzt, bekommt man einen lange dauernden diastolischen Herzstillstand, nicht selten aber beobachtet man, dass sich auf diesen diastolischen Stillstand eine ganze Reihe von kleinen Wellen aufsetzt. Namentlich deutlich habe ich das in einem Falle gesehen, wo wir aus andern Gründen die Wirkung des Cocain auf die Darmbewegung studirten. Wir spritzten nach dem Cocain unter gleichzeitigem Aufschreiben des Blutdruckes Muscarin ein, und da zeigte sich, dass namentlich in diesem Falle diese kleinen Erhebungen über die diastolische Linie ausserordentlich stark ausgesprochen waren. Da es sich hier nicht um eine intracardiale Messung handelt, ist es natürlich sehr schwer, die Erscheinung völlig im Sinne des Vorredners zu deuten. Es ist ja möglich, dass es sich auch um kleine Pulsschwankungen handelt, aber es ist auch eine andere Möglichkeit vorhanden, und ich habe mich manchmal überzeugt, dass hier ein Fehler unterläuft; nämlich solche Schwankungen treten manchmal auf an curarisirten Thieren ganz synchronisch mit der Athmung. Es ist möglich, dass diese Schwankungen — ich spreche selbstverständlich von meinem Falle — durch die Respiration entstehen.

Ich möchte aber, wenn es die Versammlung interessirt, da bei dieser Gelegenheit die Frage des Morphiums erwähnt worden ist, noch ein paar Worte sprechen über einige Beziehungen des Blutdruckes zum Venendruck bei Morphiumvergiftung. Die Morphiumversuche sind im Grossen und Ganzen nur in Bezug auf die Beziehung desselben zum Arteriendruck angestellt, und da möchte ich zwei Curven aus einer Versuchsreihe, die Rosenthal in meinem Laboratorium angestellt hat, vorlegen. Sie sehen hier 2 Linien, die untere zeigt den Arteriendruck, die obere den Venendruck an. An dieser Stelle sieht man, wie der Arteriendruck unter Verlangsamung des Pulses sinkt, gleichzeitig aber der Venendruck steigt. Sie sehen hier einen zweiten Fall: Bei Einspritzung einer zweiten Spritze Mor-

phium sinkt der Arteriendruck, aber ohne Verlangsamung des Pulses, und an dem Venendruck wird nur eine ausserordentlich geringe Veränderung wahrgenommen. Sie sehen endlich einen dritten Fall, wo eine grössere Dosis Morphium eingespritzt wurde, der Arteriendruck ist gefallen, der Venendruck absolut unverändert.

Da die Wirkung kleiner Dosen sich nach und nach abschwächte, so habe ich dem Thiere endlich eine etwas grössere Dosis einverleibt. Hierauf trat eine kolossale Verlangsamung ein; namentlich die auf das Verhalten der Venen sich beziehenden Erscheinungen, die anfangs nur schwach gewesen waren, sind hier kolossal ausgesprochen, Sie sehen eine starke Erhöhung des Venendruckes im Gegensatze zu einer Erniedrigung des Arteriendruckes.

Ich erlaube mir, Ihnen hier noch eine weitere Curve zu zeigen. Die Verhältnisse des Arteriendruckes sind bei der Morphiumeinspritzung etwas schwankend; es kommt nämlich nicht immer vor, dass der Arteriendruck sinkt, es kommt auch vor, dass derselbe steigt. Auf die Deutung dieser Thatsache kann ich mich nicht näher einlassen. Wenn Sie die Curve ansehen, so sehen Sie hier zunächst den Fall, wo unter Verlangsamung des Pulses der Blutdruck steigt, der Venendruck steigt zugleich mit dem Arteriendruck, also es ist das Entgegengesetzte der Fall wie früher. Wenn Sie dieselbe Curve weiter verfolgen, so sehen Sie, wie die Verhältnisse sich bei der zweiten Einspritzung ändern: der Arteriendruck steigt anfänglich und mit ihm der Venendruck; dann aber während des Absinkens sehen Sie wieder die frühere Erscheinung, der Arteriendruck sinkt, der Venendruck steigt.

Ich habe diese Versuche gezeigt, weil ich dachte, dass sie vielleicht ein Correlat bilden können zu der Mittheilung, welche Herr Fick gemacht hat. Ich möchte mir noch erlauben, auf Grund dieser Beobachtungen eine allgemeine Bemerkung zu machen, dass ich nämlich auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen über den Venendruck, die ich in den letzten zwei Jahren ausgeführt habe, zu dem Schluss gekommen bin, dass die geläufige Meinung, der Venendruck sei hoch, wenn der Arteriendruck niedrig ist, und umgekehrt, sich meinen Untersuchungen nach nicht bewahrheitet.

Herr Binz (Bonn):

Ich habe mich sehr gefreut über den Vortrag des Herrn Fick, nicht nur deshalb, weil derselbe theoretisch Interessantes und Neues bot, sondern auch eine practische Frage entscheidet. Vor mehreren Jahren hatte Herr Dr. Heubach auf Grund von Arbeiten in meinem Laboratorium die Behauptung aufgestellt, dass bei Vergiftung mit Morphin nicht nur die Athmungscentren leiden, sondern auch das Herz, und dass der practische Arzt demnach, wenn er Morphinvergifteten gegenübersteht, nicht nur das verlängerte Mark zu berücksichtigen hat, sondern auch das Herz. Dieser unserer Behauptung wurde von anderer Seite sehr kräftig widersprochen, ebenfalls auf Grund von Versuchen an Thieren nach ganz moderner Methode. Ich fühlte mich veranlasst, dem entgegenzutreten, und es entwickelte sich daraus eine literarische Debatte, deren sich wohl keiner von Ihnen mehr erinnert, in der ich aber auf Grund erneuter Versuche glaubte nachweisen zu können, dass in der That bei Morphinvergiftung das Herz in ganz entschiedener Weise angegriffen sei. Für den Arzt ist es ja nicht gleichgültig, ob dem so sei oder nicht. Wir haben heute von Herrn Fick auf Grund ganz scharfer Untersuchungsmethoden erfahren, dass das Morphin, in nicht grosser Dosis beigebracht, im Stande ist, die Systole zu unterdrücken, und es liegt darin ein neuer Beweis für die alte Erfahrung, dass das Morphin auch ein Herzgift ist, allerdings nicht so vorwiegend wie für das Athmungscentrum, aber doch so, dass es befähigt wird, auch das Circulationscentrum in Gefahr zu bringen. Ich danke im Namen der Pharmacologie Herrn Fick für diese interessante und neue Mittheilung.

Herr Riegel (Giessen):

Ich wollte mir nur ein paar Worte bezüglich der klinischen Seite der Frage erlauben. Wir sehen nicht selten am Krankenbette Fälle, wo wir die eigenthümliche Erscheinung beobachten, dass zwei Venenpulse auftreten auf einen Arterienpuls, eine Erscheinung, die man bekanntlich früher als Hemisystolie gedeutet hat. Ich will nicht auf die Frage eingehen, ob überhaupt eine solche Hemisystolie vorkommt oder nicht; es besteht aber kein Zweifel, dass eine

Reihe von den in der Literatur so bezeichneten Fällen nicht als Hemisystolie zu deuten sind. Keinenfalls aber — und das lehren speciell die Versuche von Fick — darf man aus dem Fehlen des Arterienpulses bei vorhandenem Herzshock, bei Vorhandensein eines Venenpulses schliessen, dass sich nur das rechte Herz zusammenzieht, nicht auch das linke. Die Verhältnisse in der Vene sind in der That derartig, dass auch bei einer gleichzeitigen Contraction beider Ventrikel die schwächere Contraction in der Vene sich deutlicher geltend machen muss wie in der Arterie. Ich bemerke, dass die Thatsache, dass nach Morphiumvergiftung eine solche rudimentäre Welle im Herzen vorkommt, mir längst bekannt ist, und ich kann nur sagen, ich habe solche oft gesehen. Ich habe früher zahlreiche Versuche über Hemisystolie an Thieren angestellt und dabei gefunden, dass man im linken Herzen oft noch eine Welle nachweisen kann, während sie in der Arterie nicht nachgewiesen werden kann. Entsprechend meiner Methode habe ich Curvenformen bekommen, die nicht ganz mit den hier angegebenen übereinstimmen. Meiner Meinung nach ist die Erscheinung dieselbe, die Traube bezeichnet als pulsus bigeminus oder alternans, wenn auch seine Behauptung nicht richtig ist, dass diese Erscheinung klinisch sehr selten, und dass sie zweitens immer eine schlechte Prognose bedeute; sie ist im Gegentheil eine sehr häufige Erscheinung. Man kann also, wenn man Arterie und Vene vergleicht, in solchen Fällen das vollständige Bild einer scheinbaren Hemisystolie erhalten. Wie auch die Versuche von Herrn Fick gezeigt haben, kann aber eine Contraction im linken Herzen vorhanden sein, ohne dass sie sich am Arterienpuls ausprägen muss.

Herr Averbeck (Bad Laubbach am Rhein):

Gestatten Sie mir, angeregt durch die so sehr interessanten Mittheilungen der Untersuchungen des Herrn Professor Fick, das Wort zu einer kurzen Bemerkung über die Bedeutung dieser pathologisch-physiologischen Experimente für den Kliniker und practischen Arzt zu machen. Auch in diesem Falle bewahrheitet es sich, dass das Experiment bislang unerklärliche Thatsachen der Praxis erhellt und uns verständlich macht.

Bei den subcutanen Morphiuminjectionen wird nicht selten eine Vene angestochen und in dieselbe der Inhalt der Spritze entleert und damit direct in die Blutbahn gebracht. Bei grösserer Dosis zeigt sich eine Reihe höchst unangenehmer, für den Patienten qualvoller Erscheinungen, von denen ich nur die auf das Herz und dessen Innervation bezüglichen hervorhebe. Es tritt fast momentan (nach 1—2 Secunden) eine Beschleunigung der Herzcontractionen um das Zwei- bis Dreifache ein, unter Congestion zum Kopfe und Röthung der Haut. Nach 15 Secunden bis einundeinhalb Minuten verlangsamt sich die Herzthätigkeit und wird subnormal.

Diese bis dahin unerklärliche Thatsache ist nunmehr unserem Verständniss näher gerückt. Das Morphium wirkt auch als Herzgift — anfangs excitirend, dann narcotisch. — Andererseits gibt diese, nunmehr auch in den Einzelheiten verständliche Thatsache der Morphiumwirkung der Deutung der durch die experimentelle Methode gefundenen Curven der Blutdruckschwankungen im Herzventrikel eine weitere, eine klinische Bestätigung.

III. Vortrag des Herrn Stintzing (München):

Ueber electrodiagnostische Methoden.

Wenn ich mir erlaube, gerade diesen Ort zu einer kurzen Mittheilung meiner Anschauungen und Erfahrungen auf dem Gebiete der Electrodiagnostik zu wählen, so geschieht dies, weil ich glaube, dass über gewisse principielle Fragen nicht von Einem, sondern von möglichst vielen Fachmännern ein Entscheid getroffen werden muss.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir in der Kunst durch die Anwendung electrischer Ströme Krankheiten zu erkennen, in den letzten Jahrzehnten grosse Fortschritte gemacht haben. Der neueste Fortschritt in dieser Hinsicht knüpft sich an die Einigung über electrische Maßeinheiten und an die Einführung der absoluten Strommessung. Leider sind wir aber noch nicht so weit gelangt, dass alle

unsere electrodiagnostischen Untersuchungen gemeingültigen Werth hätten, dass sie unter sich direct vergleichbar wären. Mit der faradischen Erregbarkeitsprüfung werden wir auf diesem Standpunkte so lange stehen bleiben, bis wir auch für den inducirten Strom ein absolutes Mafs kennen gelernt haben. Was dagegen die galvanische Untersuchung betrifft, so könnten wir schon jetzt eine Vergleichbarkeit aller Beobachtungen erzielen, wenn wir uns nur über gewisse principielle Fragen einigten.

Durch meine Untersuchungen und durch sachliche Erwägungen glaube ich auf diesem Wege einige Schritte vorwärts gekommen zu sein. Gestatten Sie mir deshalb, Ihnen in Kürze die Resultate meiner Untersuchungen vorzuführen und Ihrer Prüfung und Begutachtung zu empfehlen.

Unsere galvanodiagnostischen Untersuchungen, selbst aus der neuesten Zeit, waren deshalb nicht unter einander vergleichbar, weil sie mit nicht gleichartigen Instrumenten angestellt wurden. Wer wie ich Gelegenheit gehabt hat, mehrere absolute Galvanometer aus verschiedenen Ateliers mit einander zu vergleichen, der weiss, wie erheblich ihre Angaben unter einander differiren. Das liegt einmal an der verschiedenartigen Construction der Instrumente, sodann aber an der verschiedenen Methode der Aichung.

Unsere Messinstrumente sind bekanntlich theils Vertical-Galvanometer, theils Horizontal-Galvanometer. Die ersteren stehen nun den letzteren zweifelsohne an Sicherheit bei Weitem nach. Durch die unvermeidliche Verwendung von Axenlagern haftet den Vertical-Instrumenten eine nicht gleichgültige Fehlerquelle an: die Reibung. Ferner ist bei ihnen die Bewegung der Nadel von der Lage des Schwerpunktes abhängig, drittens ist die Beeinflussung der Ablenkungen durch den Nadelmagnetismus in jeder Stellung eine andere und unberechenbare, und endlich ist es bisher keinem Mechaniker gelungen, beim Vertical-Galvanometer die Nadelschwingungen durch eine Dämpfung in dem Grade zu beschränken, wie es für unsere Zwecke erforderlich ist. Ganz frei von allen diesen Fehlern ist nur das Edelmann'sche Horizontal-Galvanometer. Es ist frei von aller Reibung, die Ablenkung unabhängig von der Gravitation und nur in sehr geringem, aber genau berechenbarem Grade abhängig vom

Erdmagnetismus, während die Aichung vom Nadelmagnetismus nicht beeinflusst wird; überdies ist die Dämpfung eine weit vollkommenere als bei den Verticalgalvanometern.

Die zweite Ursache der fehlenden Uebereinstimmung unserer Galvanometer sind die verschiedenen Methoden, deren sich die Mechaniker bei der Aichung ihrer Instrumente bedienen. Die meisten gehen von der angeblich bekannten electromotorischen Kraft einiger constanter Elemente aus, und erzielen unter Einschaltung von nach dem Ohm'schen Gesetz berechneten Widerständen diejenigen Stromstärken, welche sie gerade auf der Theilplatte zu notiren beabsichtigen. Einige Spannungsmessungen an vermeintlich gleichen oder als bekannt angesehenen Elementen liefern den Beweis für die Unzulänglichkeit solcher Aichungsmethode. Edelmann dagegen geht bei der Aichung seiner Horizontal-Galvanometer von dem von ihm modificirten absoluten Galvanometer von Lamont aus und bedient sich bei der Theilung eines graphischen Verfahrens, welches absolute mathematische Sicherheit gewährt. Ich kann hier nicht auf alle die Punkte eingehen, welche dem Edelmann'schen Instrument vor allen andern den Vorzug sichern; ich muss in dieser Hinsicht auf meine Ausführungen in einer im Druck befindlichen Arbeit verweisen. Nach allen Erwägungen stehe ich nicht an, Edelmann's Einheitsgalvanometer als das bisher einzig zuverlässige und allen streng wissenschaftlichen Anforderungen allein genügende Messinstrument zu bezeichnen. Es wäre demgemäss zu empfehlen, dass fürderhin alle electrodiagnostischen Untersuchungen, welche allgemeine Geltung beanspruchen wollen, nur mit diesem Galvanometer angestellt würden, bis wir in den Besitz eines ihm ebenbürtigen Instrumentes gelangt sein werden.

Da nun die electrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln nicht durch Stromstärkewerthe allein bestimmt wird, sondern vielmehr durch die Werthe der Stromdichte, so muss neben der Strommessung in gleicher Weise auch einem andern Punkte volle Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Stromdichte hängt bekanntlich ceteris paribus ab von dem Querschnitt der Leitung, in unserem Falle von dem Flächeninhalt der Electrode. Nun können wir nur die Stromdichte bestimmen, welche an der Körperoberfläche herrscht,

und wenn wir bei einer gewissen Stromdichte eine minimale Zuckung bekommen, so entspricht diese noch keineswegs derjenigen Stromdichte, welche wirklich die Erregung des Nerven bewirkt; denn auf den Nerven entfällt nur ein sehr kleiner aliquoter Theil der auf der Haut erzielten Stromdichte. Durch vergleichende Versuche mit percutaner Reizung und mit Reizung der freigelegten Nerven habe ich früher nachgewiesen, dass die zur Erregung erforderliche Stromdichte auf der Haut bis 40 Mal grösser sein kann, als am freigelegten Nerven. Die bei percutaner Untersuchung gefundenen Stromdichten sind daher nur relative Werthe, müssen uns aber vorläufig genügen. Ich legte mir nun die Frage vor, ob die zur percutanen minimalen Nervenreizung erforderlichen Stromdichten immer die gleichen seien, bei Anwendung verschiedener Electroden-Querschnitte, d. h. ob die erforderlichen Stromstärken genau parallel den Querschnitten anwüchsen und abnähmen. Darauf gerichtete Versuche belehrten mich, dass das nicht der Fall ist, dass zwar mit der Vergrösserung der Electroden auch die zur Reizung benöthigte Stromstärke steigt, aber in anderem Verhältnisse, und dass dementsprechend die Stromdichte mit der Vergrösserung der Electroden abnimmt. Daraus ergab sich die practische Folgerung, dass nur diejenigen Dichtigkeitswerthe vergleichbar sind, welche sich auf den gleichen Querschnitt beziehen. Wenn beispielsweise eine KSZ zu Stande kommt bei Anwendung einer Electrode von 10 qcm und bei 1 MA, so bedarf es bei einer Electrode von 40 qcm nicht etwa der 4fachen Stromstärke (also 4 MA), um dieselbe Reaction auszulösen, sondern etwa der doppelten. Es ist hier also nicht $^1/_{10}$ gleichbedeutend mit $^4/_{40}$, sondern ungefähr mit $^2/_{40}$; doch habe ich eine bestimmte Proportionalität hier nicht nachweisen können, ebenso wie und wahrscheinlich weil ein bestimmtes Verhältniss zwischen der Dichte an der Hautstelle und derjenigen im Nerven selbst nicht besteht.

Wenn aus diesen Versuchen also hervorgeht, dass es nothwendig ist, zu allen vergleichbaren electrodiagnostischen Untersuchungen die gleiche Electrode zu verwenden, so fragt es sich zunächst, ob diese Gleichheit nur gelten soll für einen oder mehrere motorische Punkte oder für alle. Letzteres wäre jedenfalls das einfachere Verfahren und wird sich dann ermöglichen lassen, wenn es eine Elec-

trode giebt, welche sich für die Untersuchung aller Nerven eignet. Am nächsten würde es nun liegen, nach dem Princip der internationalen electrischen Maſseinheiten als Querschnittseinheit den Qudratcentimeter zu Grunde zu legen und demgemäss einen Stromgeber als „Einheitselectrode" zu wählen, welcher eine Fläche von 1 qcm besitzt. Die Erfahrung lehrt aber, dass eine solche Electrode zu klein ist. Erb hat kürzlich für electrische Untersuchungen eine „Normalelectrode" von 10 qcm in Vorschlag gebracht. Als Erb's Mittheilung erschien, hatte ich meine Untersuchungen über die Grenzen der normalen electrischen Erregbarkeit bereits abgeschlossen, aber noch nicht der Oeffentlichkeit übergeben. Es war meine Absicht gewesen, auf Grund derselben eine „Einheitselectrode" von 3 qcm Querschnitt zum allgemeinen Gebrauche zu empfehlen, da ich zu der Ueberzeugung gelangt war, dass gerade diese Querschnittsgrösse für sämmtliche motorische Punkte die zweckmässigste sei. Es giebt motorische Punkte, welche eine Hautfläche weit unter 10 qcm darbieten, bei welchen also ein Theil der Erb'schen Normalelectrode mit der Haut garnicht in Berührung kommen würde. Ueberdies macht die Anwendung einer über 3 qcm weit hinausgehenden Electrodenfläche die isolirte Reizung kleiner Muskeln und nahe bei einander gelegener Nerven unthunlich. Ein möglichst kleiner Querschnitt schien mir ferner deshalb am Platze, weil die zur Reizung erforderlichen Stromstärken in um so engere Grenzen fallen, je kleiner die Electrode ist. Aber auch nach unten ist hier eine Grenze gesteckt, einmal durch die starke sensible Erregung der Hautnerven, sodann dadurch, dass bei zu grosser Kleinheit der Electrode der Strom nicht genügend in die Tiefe greift. Nach langjährigen Versuchen fand ich als unterste Grenze den Querschnitt von 3 qcm, weshalb ich fortan zu allen meinen Versuchen eine Electrode von diesem Flächeninhalt benutzte und dieselbe auch als „Einheitselectrode" zur allgemeinen Anwendung empfehlen möchte. Ich stimme darin nahezu mit anderen Autoren, wie A. Eulenburg, E. Remak und Bernhardt, überein, deren electrodiagnostische Untersuchungen mit Electroden von ungefähr gleichem Querschnitt angestellt wurden.

Wie zweckdienlich es ist, sich gerade dieses Rheophors und des Edelmann'schen Einheitsgalvanometers gleichmässig zu allen Unter-

suchungen zu bedienen, werde ich gleich durch die Resultate meiner Untersuchung zu erhärten versuchen.

Zuvor aber muss ich noch auf einen Punkt eingehen, der kürzlich von Gärtner, wie mir scheint in übertriebener Weise, betont worden ist. Gärtner macht unserer bisherigen electrodiagnostischen Untersuchungsmethode den Vorwurf, dass während der Ablesung des Stromwerthes eine Veränderung des Widerstandes im menschlichen Körper stattfinde. In Folge der während der Ablesung stattfindenden Abnahme des Leitungswiderstandes sei der gefundene Werth stets höher als die Stromstärke, durch welche die Zuckung ausgelöst worden sei. Dieser Fehler trifft indessen nur zu für die Untersuchungen mit ungenügend gedämpften Galvanometern. Wenn ein Galvanometer so gut gedämpft ist wie das Edelmann'sche, so dauert es nur wenige Secunden, bis die Nadel zur Ruhe kommt. Erscheint aber auch die Zeit von 2—3 Secunden noch zu gross, so habe ich in meiner vorhin erwähnten Arbeit ein sehr einfaches Mittel angegeben, um die Ablesung noch zu beschleunigen. Dazu kommt noch, dass in dem Augenblicke, wo die Ablesung zu geschehen hat, der galvanische Strom schon längere Zeit auf die betreffende Hautpartie eingewirkt und eine Constanz des Widerstandes herbeigeführt hat. Aus den Versuchen die ich, gemeinsam mit Herrn Dr. Graeber, angestellt habe, geht hervor, dass man den Widerstand des menschlichen Körpers in verhältnissmässig sehr kurzer Zeit auf ein „constantes Minimum" bringen kann. Auch wir fanden zwar, wie Gärtner und Jolly, dass der Widerstand des Körpers zuerst unendlich gross ist und dann bei Einleitung eines schwachen constanten Stromes sehr rapide und lange Zeit fort sinkt. Es ist hierbei aber von der allergrössten Bedeutung, ob man einen sehr schwachen Strom einleitet oder einen stärkeren. Gärtner und Jolly haben ihre Ströme nur theilweise gemessen und vorzugsweise sehr schwache Ströme in Anwendung gezogen. Da Dr. Graeber und ich von Anfang an die zur Widerstandsmessung dienenden Ströme galvanometrisch bestimmten, sahen wir sehr bald, dass die Widerstandsschwankungen sehr wesentlich abhängen von der Intensität des durch den Körper geleiteten Stromes. Wandten wir Ströme, wie sie zur Electrodiagnostik und Electrotherapie dienen, an, so konnten wir

den Widerstand in wenigen Minuten von einigen 100,000 Ohms auf wenige 1000 reduciren, und nun hielt er sich continuirlich auf der gleichen Höhe, mochten wir die Stromstärke steigern oder herabsetzen, ja sogar den Strom unterbrechen und wieder schliessen. Daraus ergiebt sich die wichtige Thatsache, dass bei Anwendung der üblichen Stromstärken die Widerstandsschwankungen so minimal werden, dass wir ihnen bei unseren Untersuchungen nicht Rechnung zu tragen brauchen.

Die zunächst mit unpolarisirbaren Electroden angestellten Beobachtungen trafen auch zu bei Anwendung unserer gewöhnlichen Stromgeber, denn offenbar wird am lebenden Gewebe die Polarisation beseitigt durch die Blut- und Saftströmung.

Nachdem ich durch Eliminirung der besprochenen Fehlerquellen eine für alle Fälle vergleichbare Untersuchungsmethode gewonnen zu haben glaubte, stellte ich mir die Frage, ob es nicht möglich sei, für die einzelnen Nerven unter normalen Verhältnissen specifische Reactionswerthe zu finden, welche als Norm für Untersuchungen gelten und eine sichere Begrenzung normaler und pathologischer Befunde ermöglichen könnten. Zu diesem Zwecke stellte ich die Stromdichten fest, bei welchen die erste galvanische Zuckung (KSZ) aufzutreten pflegt. Eine Zahl von mindestens 24, meist noch mehreren Beobachtungen, schien mir zur Begrenzung der normalen Stromdimensionen für die Erregbarkeit der einzelnen Nerven zu genügen. Diese Beobachtungen gaben mir die Minima und Maxima an, welche zur Minimalerregung eines gleichnamigen Nerven an verschiedenen Individuen ausreichten: die „Grenzwerthe". Es zeigte sich dabei, dass diese oberen und unteren Grenzwerthe für verschiedene Nerven so weit auseinander fielen, dass sie als specifisch für die einzelnen Nerven betrachtet werden können und dass Stromdichten, die diesseits oder jenseits der specifischen Strombreite liegen, als abnorm bezeichnet werden müssen. Dass für gewisse Gruppen von Nerven die normalen Strombreiten sehr nahe zusammenfallen, vermindert ihren Werth keineswegs, wenn wir sehen, dass andere Nerven wiederum in Bezug auf ihre Erregbarkeit sehr weit von einander abweichen, so z. B. der Musculo-cutaneus, der Medianus, der Radialis.

Stellt man die untersuchten Nerven nach ihren specifischen

Erregbarkeitsgrenzen zusammen, etwa nach den Mittelwerthen, so ergiebt sich eine Scala, die mit gewissen Einschränkungen für die Einzelfälle mustergültig ist. Diese kann also auch zur Beurtheilung der Erregbarkeitsverhältnisse benutzt werden. Für wichtiger aber halte ich die „Grenzwerthe".

Der gleichen Methode habe ich mich auch zur Feststellung der übrigen Zuckungsformeln unter normalen Verhältnissen bedient. Aber sowohl die An-Zuckungen, wie andere Reactionen unterliegen viel grösseren Schwankungen als die KSZ. Die letztere schien sich daher allein zur Aufstellung von Normalwerthen zu eignen. Um aber einen Anhaltspunkt für die galvanometrischen Entfernungen der einzelnen Zuckungen zu gewinnen, habe ich auch die Differenzwerthe zwischen den Ka- und An-Zuckungen in einer grösseren Zahl von Fällen bestimmt. Ferner habe ich aus einem Material von über 500 Beobachtungen die verschiedenen Variationen in der Reihenfolge der Zuckungen in Bezug auf ihre Häufigkeit festgestellt. Dabei ergiebt sich, dass mit ganz extremen Ausnahmen immer die KSZ zuerst auftritt, und dass in der überwiegenden Mehrzahl die ASZ der AOZ vorangeht (bei Nervenreizung in 72 %, bei Muskelreizung in 89 %).

Was die faradische Untersuchungsmethode anlangt, so habe ich schon Eingangs erwähnt, dass dieselbe an einem grossen Uebelstande krankt: der Inductionsstrom entbehrt des absoluten Strommafses. Gleichwohl kann, wie ich mich überzeugt habe, jeder Beobachter sich für seinen Apparat ähnliche Normalwerthe bestimmen, wie dies für den galvanischen Strom mit allgemeiner Giltigkeit möglich ist. Freilich begegnen wir hier zwei grossen Schwierigkeiten: 1) der uncontrolirbaren Constanz des Stromes, 2) der Veränderung der Widerstände im menschlichen Körper. Beide Umstände sind aber nicht so hoch zu veranschlagen, wie man glauben sollte. Kämen sie in der gleichen Weise in Betracht wie bei der galvanischen Untersuchung, so müssten die von uns gefundenen Werthe, die Rollenabstände, grösseren Schwankungen unterworfen sein, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Nun herrscht aber in der That eine oft geradezu erstaunliche Uebereinstimmung der Werthe, selbst wenn man in zeitlich ziemlich weit von einander getrennten Sitzungen untersucht. Diese Uebereinstimmung wäre nicht denkbar, wenn die Strom-

Tabelle I.

Electrodiagnostische Grenzwerthe der Nerven

nach der Formel $D = \frac{x}{3\,qcm}$.

Nerven.	Constanter Strom.	Inductionsstrom.
N. facialis	1,0 —2,5 Ma	132—110 mm Ra
R. frontalis	0,9 —2,0 „	137—120 „ „
N. accessorius	0,10—0,45 „	145—130 „ „
N. musculocutaneus . .	0,04—0,30 „	145—125 „ „
N. medianus	0,3 —1,5 „	135—110 „ „
N. ulnaris I.	0,2 —0,9 „	140—120 „ „
N. ulnaris II.	0,6 —2,6 „	130—107 „ „
N. radialis	0,9 —2,7 „	120—90 „ „
N. cruralis	0,4 —1,7 „	120—103 „ „
N. peroneus	0,2 —2,0 „	127—103 „ „
N. tibialis	0,4 —2,5 „	120—95 „ „

Tabelle II.

Galvanische | Faradische Erregbarkeits-Scala der Nerven

nach Mittelwerthen.

No.	Nerven.	$D = \frac{x\,Ma}{3\,qcm}$	No.	Nerven.	$D = \frac{x\,mm\,Ra}{3\,qcm}$
1.	N. musculocutan. .	0,17	1.	N. accessorius . .	137,5
2.	N. accessorius . .	0,27	2.	N. musculocutan. .	135
3.	N. ulnaris I. . .	0,55	3.	N, ulnaris I. . .	130
4.	N. medianus . .	0,9	4.	R. frontalis . . .	128,5
5.	N. cruralis . . .	1,05	5.	N. medianus . .	122,5
6.	N. peroneus . . .	1,1	6.	N. facialis . . .	121
7.	R. frontalis . . .	1,45	7.	N. ulnaris II. . .	118,5
8.	N. tibialis . . .	1,45	8.	N. peroneus . . .	115
9.	N. ulnaris II. . .	1,6	9.	N. cruralis . . .	111,5
10.	N. facialis . . .	1,75	10.	N. tibialis . . .	107,5
11.	N. radialis . . .	1,8	11.	N. radialis . . .	105

Anmerkung. Ulnaris I entspricht einer Reizstelle ca. 2″ oberhalb des Olecranon, Ulnaris II einer solchen zwischen dem letzteren und dem Conayl. int.

intensität oder die Widerstände, oder gar beide sich erheblich veränderten. Es dürfte diese Thatsache also für eine hinlängliche Constanz guter Inductionsapparate und für eine mindestens geringe Beeinflussung der Erregungswerthe durch Widerstandschwankungen sprechen.

Auf die letzteren haben Dr. Graeber und ich unsere besondere Aufmerksamkeit gerichtet. Zunächst fand ich bei groben Versuchen, dass die Erregbarkeit sich nicht änderte, wenn ich zwischen 2 Zuckungsprüfungen eine oder mehrere Minuten den Inductionsstrom durchleitete, während die Durchleitung des galvanischen Stromes allerdings den erforderlichen Stromwerth verringerte. Dann aber haben unsere gemeinsamen Bestimmungen des Körperwiderstandes zu dem Resultate geführt, dass der inducirte Strom, selbst wenn er lange Zeit einwirkt, den Körperwiderstand sehr wenig oder garnicht verändert.

Aus diesen Gründen war es mir möglich, in analoger Weise wie für den constanten Strom auch für den Inductionsstrom Grenzwerthe der normalen Erregbarkeit zu bestimmen. Diese haben allerdings zunächst nur Bedeutung für den von mir benutzten Apparat. Dagegen dürfte die Reihenfolge der Nerven in Bezug auf ihre Erregbarkeit (die faradische „Erregbarkeits-Scala") für die Untersuchungen auch anderer Beobachter mafsgebend sein.

Zum Schlusse erläutert der Vortragende einen Theil seiner Untersuchungs-Resultate an vorstehenden Tabellen.

IV. Vortrag des Herrn Ziegler (Tübingen):

Ueber die Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften und über die Entstehung vererbbarer Krankheiten und Missbildungen.

Wenn ich heute das Wort ergreife, und für eine kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit erbitte, so geschieht es wesentlich zu dem Zweck, den Satz vor Ihnen zu vertreten, dass rein erworbene Missbildungen

und Krankheiten nicht vererbt werden und nicht vererbt werden können, dass sie vielmehr stets durch Keimesänderungen entstehen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass diese These bei Ihnen vielfach auf Widerspruch stossen wird und dass sie auch den Anschauungen der Mehrzahl der Biologen nicht entspricht. Die meisten Anhänger der Descendenzlehre sind der Meinung, dass eine Vererbung erworbener Eigenschaften unbedingt nöthig sei, um eine Weiterentwicklung der Thier- und Pflanzenwelt zu ermöglichen, und die meisten Pathologen und Aerzte glauben, dass das Experiment und die klinische Erfahrung das Vorkommen derselben beweise.

Als auf der letzten Naturforscherversammlung zu Strassburg Weismann der Anschauung, dass erworbene Eigenschaften sich nicht vererben, Ausdruck gab, hat er von Virchow auch sofort Widerspruch erfahren, und es dürfte Ihnen Allen bekannt sein, dass seither beide Herren in langen Abhandlungen ihre einander entgegengesetzten Anschauungen dargelegt und zu begründen gesucht haben.

Wenn man sich über die Frage, ob erworbene pathologische Eigenschaften d. h. Krankheiten und Missbildungen vererbt werden können, eine bestimmte Anschauung verschaffen will, so ist dies meiner Meinung nach nur in der Weise möglich, dass man von den morphologischen Vorgängen der Befruchtung ausgeht. Sie gestatten mir daher wohl, dass ich Ihnen zunächst in Kürze den Act der Befruchtung schildere.

Die weibliche Geschlechtszelle, durch welche die Eigenschaften der Mutter auf den Keim übergehen, ist das Ei, die männliche Geschlechtszelle, welche die väterlichen Eigenschaften auf den Keim überträgt, ist das Spermatozoon. Ersteres ist ein verhältnissmässig grosses, Letzteres ein sehr kleines Gebilde, so dass die Masse der Beiden höchst ungleich ist. Wird das Ei zur Befruchtung reif, so gehen in demselben eigenthümliche Veränderungen vor sich, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass das Keimbläschen sich zwei Mal theilt und den grösseren Theil seiner Substanz in Form der sog. Richtungskörper ausstösst, so dass nunmehr nur ein kleiner Kern zurückbleibt, der an Grösse mit dem Kopf des Spermatozoon annähernd gleich ist. Von den im Genitalapparat vorhandenen Samenfäden dringt normaler Weise nur ein einziger in das Ei und ver-

liert hier seinen Schwanz, während der Kopf etwas anschwillt. Ist das Ei zur Befruchtung reif, so rücken Eikern und Spermakopf einander entgegen, legen sich unter Abflachung der Berührungsflächen aneinander, verschmelzen, worauf sofort Chromatinfäden auftreten, die Kerntheilungsfiguren bilden. Nach van Beneden bilden Spermakopf und Eikern je zwei Kernschleifen, die bei der weiterhin erfolgenden Kerntheilung sich so lagern, dass von den Tochterkernen jeder eine Kernschleife aus beiden Vorkernen erhält. Es wird danach auf jeden Tochterkern ein gleicher Antheil von dem Chromatin des Spermakopfes und des Eikernes übertragen.

Was ist nun die Bedeutung des eben geschilderten Vorganges?

Früher nahm man an, dass sowohl das Keimbläschen als auch das ins Ei eingedrungene Spermatozoon sich auflösen und dass durch einen Act von Urzeugung aus deren aufgelösten Substanzen der neue Eikern entstehe. Es war demnach die Befruchtung ein chemisch-physikalischer Vorgang, nach dessen Vollzug erst wieder geformte organische Gebilde als erste Erscheinung der beginnenden Entwicklung des Embryo auftraten.

Nach dem eben Mitgetheilten ist diese Anschauung falsch. Wir wissen jetzt, dass das Ei zu keiner Zeit kernlos ist und dass auch der Kopf des Samenfadens sich nicht auflöst. Die Befruchtung ist nicht ein physikalisch-chemischer, sondern ein morphologischer Vorgang, bei welchem complicirt gebaute hochorganisirte Gebilde untereinander verschmelzen.

Nach ihrer Genese sind Eikern und Kopf des Samenfadens nichts Anderes als Zellkerne, und es kann der Befruchtungsvorgang als eine Verbindung zweier Kerne von Geschlechtszellen, d. h. von einer Eizelle und einer Samenmutterzelle bezeichnet werden.

Beim Acte der Befruchtung sind offenbar die zur Copulation gelangenden Geschlechtskerne als gleichwerthige Gebilde anzusehen, aus deren Verschmelzung der erste Keimkern und weiterhin alle Kerne der Frucht entstehen. Nach Untersuchungen von Pflüger, Born, Roux, Hertwig, Kölliker und Anderen erscheint es sichergestellt, dass sowohl in den Geschlechtszellen als in den Körperzellen als Träger der erblichen Eigenschaften nur die Kerne angesehen werden können und dass wir daher auch im Eikern

und im Spermakern die Träger der vererbbaren Eigenschaften von Mutter und Vater zu sehen haben, so dass durch deren Vereinigung ein neues Individuum hervorgeht, dessen Character die Charactere der Eltern in annähernd gleicher Mischung vereinigt. Das Protoplasma der Eizelle dient nur zur Ernährung der Eizelle und zur Regelung der Beziehung derselben zur Umgebung; der Schwanz des Samenfadens ist Bewegungsorgan, welches nach dem Eindringen in das Ei überflüssig wird und danach zu Grunde geht.

Die Eigenschaften, welche Eikern und Spermakern auf den ersten Keimkern und dessen Gesammtnachkommen übertragen, sind in seiner molecularen Structur begründet, und wir müssen annehmen, dass die Geschlechtskerne einen äusserst complicirten Bau besitzen, während ihre Nachkommen mit der Umbildung der Zellen zu bestimmten Gewebsformationen sich immer mehr vereinfachen.

Wenn der Befruchtungsvorgang und damit auch die erbliche Uebertragung der Eigenschaften der Eltern auf das Kind dadurch gegeben ist, dass zwei hochorganisirte Gebilde, in deren Molecularstructur die individuellen Eigenschaften des gezeugten Individuums begründet sind, sich zu einem organisirten einheitlichen Kerngebilde, dem ersten Keimkern verbinden, so erscheint die erbliche Uebertragung von erworbenen Eigenschaften eine Unmöglichkeit.

So lange man annahm, dass es sich bei der Befruchtung um einen Vorgang handele, bei welchem eine Vertheilung und Auflösung der Spermasubstanz im Ei vorkomme, war eine Uebertragung erworbener Eigenschaften denkbar und es haben Darwin in seiner Lehre (Pangenesis), dass eine Uebertragung von Keimchen aus den Körperzellen in die Geschlechtszellen stattfinde, Haeckel durch seine Theorie, dass die Fortpflanzung und die Vererbung auf der Uebertragung einer bestimmten Bewegungsform (Plastidulbewegung) der zeugenden Theile auf die organischen Molecule der erzeugten Zellen beruhen, eine Erklärung für die von ihnen als bewiesen betrachtete Erscheinung der Vererbung erworbener Charactere zu geben versucht.

Eine befriedigende Erklärung haben indessen weder diese Theorieen, noch auch Theorieen anderer Forscher zu geben vermocht, und nach unseren heutigen Kenntnissen erscheinen sie vollkommen unhaltbar.

Sind die Geschlechtskerne die Träger der erblichen Eigenschaften, so könnte eine erworbene Eigenschaft nur dadurch sich auf die Nachkommen vererben, dass von der veränderten Stelle oder den veränderten Stellen aus gelöste oder feste Substanzen z. B. Zellen nach den Geschlechtsdrüsen wandern und dort eine solche Veränderung der Molecularstructur all der zahlreichen Geschlechtskerne herbeiführen würden, dass darnach das aus ihnen hervorgehende Individuum dieselben Veränderungen zeigen würde, eine Annahme, die in Anbetracht dessen, dass die Zahl der Geschlechtszellen sehr gross ist und dass die Ernährung derselben durch das Protoplasma geschieht, sodass alle Substanzen, die den Kern modificiren, erst das Protoplasma der Zellen passirt haben müssen, allen unseren Anschauungen über Zellleben widersprechen würde.

Schon der morphologische Vorgang der Befruchtung schliesst demnach die Vererbung erworbener Charactere aus, allein es wird diese Ansicht noch dadurch unterstützt, dass die Geschlechtszellen nicht Gebilde sind, welche beliebig aus irgend welchen Zellen des Organismus hervorgehen können. Die Kerne eines Organes des ausgebildeten Organismus haben als Erbe nur die Befähigung erhalten, mit Hülfe der Zellprotoplasmen Gewebe bestimmter Art zu bilden. Die Structur der Geschlechtskerne muss dagegen so beschaffen sein, dass aus den Nachkommen zweier untereinander verschmolzener Kerne sämmtliche Körperzellen eines Individuums sowie neue Geschlechtszellen hervorgehen können.

Nach Nussbaum und Weismann muss man die Geschlechtszellen als besondere Zellformen den Körperzellen gegenüberstellen und es ist anzunehmen, dass Theile der specifischen Kernsubstanz des ersten Keimkernes bei Entwicklung des Embryo unverändert in die Kerne der Geschlechtszellen, welche sich früher oder später von den Körperzellen ablösen und beim Menschen in besondere Organe einlagern, übergehen.

Aus jedem befruchteten Ei entstehen also auf der einen Seit Körperzellen, auf der anderen Seite Geschlechtszellen und letztere haben allein die Fähigkeit, unter gegebenen Bedingungen neue Geschlechtszellen und neue Körperzellen zu produciren. In der Reihe der Generationen erscheint darnach die Generationsreihe der

Geschlechtszellen als dasjenige, was in ununterbrochener Reihenfolge auseinander hervorgeht, während die Masse der Körperzellen gleichsam nur Sprossen dieses Wurzelstockes bildet, welche gleichzeitig die Geschlechtszellen einhüllen, schützen und ernähren. Letzteres kann dabei gut oder schlecht geschehen, aber es ist undenkbar, dass eine Veränderung der somatischen Zellen die Molecularstructur der Geschlechtszellen so ändern sollte, dass daraus ein Individuum mit analogen Veränderungen hervorgehen müsste.

Wie Sie aus dem Mitgetheilten ersehen, sprechen unsere anatomischen Kenntnisse von den Befruchtungs- und Entwicklungsvorgängen durchaus gegen eine Vererbung erworbener Eigenschaften und es bleibt mir danach nur noch übrig zu erörtern, wie sich die Erfahrungsthatsachen dazu stellen. Wie Sie wissen, giebt es sowohl vererbbare Krankheiten als auch vererbbare Missbildungen; ich nenne nur einige wenige, wie Haemophilie, Kurzsichtigkeit, Farbenblindheit, Retinitis pigmentosa, Geisteskrankheiten und zahlreiche andere Leiden des Nervensystemes, Pigmentmäler, Albinismus, abnorme Behaarung, Vermehrung der Finger- und Zehenzahl, Hasenscharten etc.

Sind nun alle diese Krankeiten zu irgend einer Zeit des Einzellebens erworben worden? Ich bin der Meinung, dass das nicht der Fall ist. Vererbbare Geisteskrankheit, Haemophilie etc. treten gelegentlich auf, entweder ohne erkennbare äussere Veranlassung oder nach schädlichen Einwirkungen geringfügiger Art, so dass man annehmen muss, dass schon vor deren Einwirkung eine Disposition zu der betreffenden Erkrankung vorhanden gewesen ist. Es sind mit anderen Worten die betreffenden Zustände, und dies gilt auch für die vererbbaren Missbildungen, nicht durch äussere Einflüsse im Einzelleben erworben, sondern zurückzuführen auf Keimesvariationen.

Ich weiss sehr wohl, dass sowohl von Biologen als auch von Aerzten Beispiele aufgeführt werden, wonach zufällige oder mit Absicht ausgeführte Verstümmelungen, wie z. B. Exstirpation eines Auges, Zerstörung eines Auges durch Impfung mit Tuberkelbacillen, Quetschung der Finger etc., ähnliche Missbildungen in der Descendenz zur Folge gehabt haben sollen und Brown-Sequard giebt an, dass sich künstlich durch Nervendurchschneidung erzeugte Epilepsie bei Meerschweinchen auf die Nachkommen übertrage. Was indessen in dieser

Hinsicht in der Literatur enthalten ist, ist nicht beweiskräftig. Viele von den Belegen sind Anectoten, in anderen Fällen handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen. Sehr häufig werden Veränderungen einander gleich gesetzt, wie z. B. Narben und Muttermäler, Phthisis bulbi und Microphthalmus, welche anatomisch ganz verschieden sind. Die Brown-Sequard'schen Experimente, die Westphal und Obersteiner wiederholt haben, sind an Thieren ausgeführt, welche nervös sind und unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten oder auch wohl ohne voraufgegangene Verletzung epileptische Zustände zeigen. Endlich handelt es sich bei vielen Experimenten, die als Beispiele von Uebertragung von Krankheiten aufgeführt wurden, um Uebertragung von Infectionen, also um Vorgänge, die mit der wahren Vererbung, bei welcher die Eigenschaften der Eltern auf das Kind übergehen, nichts zu thun haben.

Ich will die Beispiele von Erkrankungsfällen, welche scheinbar erworben sind, in Wirklichkeit indessen auf eine Keimesvariation zurückzuführen sind, nicht weiter vermehren, vielleicht giebt sich Gelegenheit dazu in der Discussion. Ich ziehe es vor, zum Schlusse noch die Frage zu erörtern, in welcher Weise Keimesvariationen entstehen, welche zu vererbbaren Missbildungen und zu vererbbaren Krankheiten führen.

Ich glaube, dass dies auf dreierlei Weise eintreten kann und zwar erstens durch eine Vereinigung von Geschlechtskernen, welche zur Copulation sich nicht eignen, zweitens durch Störung des Copulationsvorganges selbst, drittens durch schädliche Einflüsse, welche die Geschlechtskerne oder das befruchtete Ei in einer Zeit treffen, in welcher eine Trennung der Geschlechtszellen von den Körperzellen noch nicht eingetreten ist. Wird der Embryo späterhin von einer Schädlichkeit getroffen und leidet er darunter, so entsteht entweder eine Missbildung oder irgend eine Constitutionsanomalie, welche nicht vererbt wird, oder es werden nur die Geschlechtszellen geschädigt, die Körperzellen entwickeln sich normal und es zeigt sich eine Entwicklungsstörung erst in der nächsten Generation.

Was zunächst die Vereinigung zur Copulation ungeeigneter Geschlechtskerne betrifft, so halte ich dies für die häufigste und wesentlichste Ursache, von localen erblichen Missbildungen sowohl als von

vererbbaren krankhaften Dispositionen oder von Leiden irgend eines Systems oder des Gesammtorganismus. Weismann verlegt die Ursache der Variation der geschlechtlich erzeugten Individuenwelt ebenfalls in die geschlechtliche Zeugung, d. h. in die Vereinigung verschieden organisirter Geschlechtskerne und ich stimme ihm darin vollkommen bei. Wenn in einer Familie, deren Mitglieder besondere Begabung nicht zeigen, plötzlich ein Genie auftritt, so findet das seine natürliche Erklärung darin, dass zur Verbindung besonders geeignete Geschlechtskerne zur Copulation gekommen sind und dass das Nervensytsem demzufolge eine besonders vollkommene Organisation erfahren hat. Disposition zu Geisteskrankheit, oder eine ohne äussere Veranlassung zur Ausbildung gelangende Geisteskrankheit entsteht durch Verbindung zur Copulation ungeeigneter Kerne, wobei die Organisation des Nervensystemes eine mangelhafte wird, wobei ferner nicht selten auch anatomisch nachweisbare Missbildungen auftreten. Passen die beiden Geschlechtskerne gar nicht zu einander, ein Verhalten, das offenbar bei Geschlechtskernen verschiedener Species meistens gegeben ist, so tritt Unfruchtbarkeit ein. Da auch innerhalb derselben Species, also auch innerhalb der Species Homo die Molecularstructur der Geschlechtskerne in gewissen Grenzen variirt, so sind natürlich unendlich viele Variationen denkbar und wenn das Kind auch stets bis zu einem gewissen Grade den Eltern ähnlich sieht, so ist es doch niemals mit Einem derselben ganz gleich und häufig genug zeigen sich eben Variationen, welche wir als pathologisch ansehen.

Man nimmt vielfach an, dass ein Theil der Missbildungen auf Atavismus, d. h. auf ein Hervortreten von Eigenschaften, welche einer dem Menschen in der Phylogenese voraufgegangenen Species entsprechen, zurückzuführen sei und hat dies z. B. für die Microcephalie, die Polydactylie, die Polymazie und Polythelie behauptet. Ich bin der Meinung, dass Atavismus beim Menschen in der That vorkommt und in manchen geringfügigen Missbildungen, wie z. B. in der Vermehrung der Rippen und der Wirbelkörper, in Muskelvarietäten etc. seinen Ausdruck findet, dass er aber bei der Genese erblicher Missbildungen und Krankheiten eine geringe Rolle spielt und dass z. B. die Microcephalie nichts damit zu thun hat.

Ueber die Störungen des Copulationsvorganges selbst lässt sich aus nahe liegenden Gründen nicht viel sagen, doch erscheint es in hohem Grade bemerkenswerth, dass nach Untersuchungen von Fol und Hertwig die Befruchtung eines Eies durch zwei gleichzeitig eingedrungene Spermatozoen sehr wahrscheinlich Doppelmissbildung zur Folge hat.

Die Schädlichkeiten, welche den Geschlechtskern oder das befruchtete Ei treffen, sind etweder solche, welche, wie etwa Gifte, von aussen aufgenommen und durch das Blut und die Gewebssäfte den Körperzellen und den Geschlechtszellen gleichzeitig zugeführt werden, oder aber solche, welche im Körper selbst producirt und vom Orte ihrer Entstehung in die Geschlechtsorgane übertragen werden.

Welcher Natur solche Schädlichkeiten sind, ist schwer zu sagen. Es hat indessen den Anschein, als ob z. B. der Alcohol nicht nur durch Zerrüttung der Gesundheit der Eltern, sondern auch direct schädlich auf die Geschlechtszellen und deren Kerne wirken könnte.

Ist der Organismus durch irgend ein Leiden heruntergekommen, oder durch Alter geschwächt, so scheint auch eine gewisse Verschlechterung der Geschlechtszellen die Folge sein zu können, so dass kümmerliche Nachkommen aus der Copulation hervorgehen.

Die Ursache einer pathologischen Keimesvariation in jedem einzelnen Falle anzugeben, ist nicht möglich, doch möchte ich nochmals hervorheben, dass nach meiner Meinung die Verbindung zur Copulation ungeeigneter Geschlechtskerne bei vererbbaren Variationen eine grössere Rolle spielt, als Schädigungen der Geschlechtskerne in Folge von krankhaften Zuständen des Organismus.

Von verschiedenen Seiten ist die Ansicht ausgesprochen, dass in Ehen zwischen Blutsverwandten häufig Bildungsfehler in der Nachkommenschaft zur Beobachtung gelangen und dass namentlich Taubstummheit und Retinitis pigmentosa häufig sei. Wäre dies richtig, so müssten die Geschlechtskerne der Blutsverwandten zur Copulation ungeeignet sein. Die statistischen Erhebungen haben indessen keine Beweise dafür erbracht, dass die Wahrscheinlichkeit, dass aus der Copulation der Geschlechtskerne nahe verwandter Individuen pathologische Nachkommen hervorgehen, erheblich grösser

ist als bei Verbindung nicht Verwandter. Es ist dies nur dann der Fall, wenn in den betreffenden Familien erbliche Leiden, wie z. B. angeborene Taubstummheit, bestehen.

Wenn bei Thieren eine Keimesvariation sich einstellt, so pflegt sich derselben die Naturzüchtung zu bemächtigen. Für die betreffenden Species nützliche Variationen erhalten sich, Verschlechterungen führen zum allmählichen Untergang der die Verschlechterung erbenden Individuen.

Beim Kulturmenschen findet eine solche Selection nur in unvollkommenem Maſse und nur dann statt, wenn die Variation die Gründung einer Familie unmöglich macht, oder wenigstens von derselben Abstand zu nehmen den Betreffenden veranlasst. Beim Menschen muss danach die Zahl der pathologischen, d. h. nutzlosen und schädlichen Variationen grösser sein als bei Thieren. Selbst sehr schädliche Variationen können sich Generationen hindurch erhalten. Sie verschwinden erst dadurch wieder, dass das pathologische Geschlecht ausstirbt oder dass durch Copulation mit gesunden Geschlechtskernen eine neue Variation entsteht, in welcher die pathologischen Zustände der Vorfahren nicht mehr zur Entwicklung kommen.

Discussion.

Herr Knoll (Prag):

Es ist kein Zweifel, dass die von Herrn Ziegler aufgeworfene Frage eine hochbedeutsame ist. Wenn man sie ihrem Wesen nach erfasst, ist sie eigentlich nichts weiter als eine Behauptung gegen die ganze Darwin'sche Lehre. Ich verstehe, wie man sich auf den Standpunkt stellen kann, die Darwin'sche Lehre zu leugnen und damit auch die Vererbung erworbener Eigenthümlichkeiten; aber es ist mir nicht ganz fassbar, wie man einerseits Darwinianer sein kann nnd andererseits die Vererbung erworbener Eigenthümlichkeiten in Abrede stellt. Es scheint mir, dass mit etwas zu grosser Leichtigkeit über eine Reihe von Thatsachen auf dem Gebiet der Vererbung pathologischer Eigenthümlichkeiten hinweggegangen wird. Ich möchte

z. B. daran erinnern, dass man bei den Seidenraupen die Beobachtung gemacht hat, dass die Disposition zur Schlaffsucht sich vererbt, ohne dass der Parasit dieser Krankheit selbst übertragen wird. Auch scheint es mir, dass man sich viel zu sehr an die Frage hält, ob irgend ein gleichgiltiger Defect, der künstlich erzeugt ist, in der folgenden Generation zu bemerken ist oder nicht, und nicht daran, ob Eigenthümlichkeiten, welche tief eingreifen in den ganzen Organismus, übertragen werden können oder nicht, und dann muss man bedenken, dass es nicht nothwendig ist, dass die Vererbung sich sofort in einer genauen Wiederholung bestimmter Vorgänge ausdrückt, sondern in geringen Abweichungen, welche erst bei weiterer Uebertragung zur Entwicklung auffälliger Eigenthümlichkeiten führen. Ich möchte darum davor warnen, dass man zu rasch in dieser Frage vorgeht.

Herr W. Loewenthal (Lausanne):

Ich möchte Herrn Ziegler fragen, wie er sich die Vererbung ganz specieller Missbildungen erklärt, solcher Missbildungen, die mit der gesammten Constitution nichts zu thun haben, und ich möchte mich da auf eine Thatsache berufen, die mich selbst betrifft. Ich selbst besitze beide kleine Finger gekrümmt dadurch, dass die mittlere Phalanx schräg abgeschnitten ist, und die letzte Phalanx sich schräg aufsetzt. Nicht nur, dass sich diese Missbildung in meiner Familie durch mindestens 5 Generationen vererbt hat, sondern ich besitze eine Cousine, die Tochter des Bruders meines Vaters, der mit der Missbildung behaftet war, welcher dieselbe fehlt; diese Cousine mit geraden Fingern hat einen Mann mit ebenfalls geraden Fingern geheirathet, und ihre beiden Kinder haben gekrümmte Finger. Es ist mir unfassbar, wie derartige Seitensprünge vorkommen können, wenn man sich die Sache so zurechtlegt, dass jede Vererbung beruhen muss auf einem der drei Punkte, die Herr Ziegler angeführt hat, und ich erlaube mir deshalb die Frage, wie er derartige Fälle nach seiner Theorie erklären will.

Herr Leyden (Berlin):

Ich würde mich den Betrachtungen des Herrn Knoll ebenfalls anschliessen. Jedenfalls hat Herr Ziegler einen Gegenstand be-

rührt, der nicht nur allgemein von ausserordentlicher Bedeutung ist, sondern speciell für die Pathologie und uns Aerzte eine wichtige Rolle spielt. Ich will die Discussion nicht in die Länge ziehen, aber ich möchte mir doch gestatten, dem Herrn Vortragenden als Probe auf sein Exempel eine Frage vorzulegen, nämlich wie er sich die Vererbung der Formen von erworbener Geisteskrankheit denkt. Wir wollen den speciellen Fall einer progressiven Paralyse annehmen; das ist doch eine irgend einmal erworbene Krankheit, und es ist bekannt, dass, wenn in einer Familie ein solcher Fall vorkommt, die Descendenten zu derselben ebenfalls disponirt sind. Ich kann mir das auf keine andere Weise erklären, als dass wirklich die Disposition zu der Krankheit, die erworben ist, sich fortsetzt, und mag man sich diese Disposition denken, wie man will, so ist sie doch immer eine erworbene Eigenschaft, die auf die Descendenten übergeht. Ich bin begierig, zu hören, wie Herr Ziegler sich hier den Zusammenhang denkt.

Herr Ziegler (Tübingen):

Ich möchte zunächst Herrn Knoll antworten, dass sich meine Auffassung nicht gegen die Darwin'sche Lehre richtet, sondern gegen Lamarck, welcher die Umänderung der Arten ausschliesslich auf die Wirkung äusserer Einflüsse, namentlich auf den Gebrauch und Nichtgebrauch der Organe zurückführte. Darwin hat die Selection als maſsgebend für die Umwandlung der Arten angenommen. Darwin hat gesagt, es variiren die Formen, und wenn eine Form variirt, so bemächtigt sich der Variation die Zuchtwahl, die günstigen Variationen erhalten sich und es kann aus ihnen durch Fixirung der neuerhaltenen Charactere eine neue Species hervorgehen; für die Erhaltung des Lebens ungünstige Variationen führen dagegen zum Untergang der betreffenden Lebewesen. Diese Lehre hat mit dem was ich berührt habe, nichts zu thun. Darwin hat allerdings angenommen, dass erworbene Eigenschaften auf die Nachkommen übergehen können, allein es finden sich in seinen Schriften zahlreiche Stellen, an denen er ausdrücklich sagt, dass Variationen auch spontan, d. h. aus unbekannten Gründen auftreten können, und dass es unzweifelhaft sei, dass solche beliebige Variationen, die mit erworbenen

Eigenschaften nichts zu thun haben, sich vererben und unter dem Einfluss der natürlichen Zuchtwahl zu bleibenden Eigenschaften der betreffenden Species werden können. Für die Vererbung erworbener Eigenschaften ist es ihm übrigens sichtlich schwer geworden, eine Erklärung zu finden.

Was die angeführten speciellen Fälle betrifft, so beruhen die an mich gerichteten Fragen offenbar auf einem Missverständniss und zwar auf demselben, das auch zwischen Virchow und Weismann besteht, nämlich auf der verschiedenen Auffassung des Begriffes: Was ist erworben? Wir können erworben nur das nennen, was im Verlauf des Einzellebens bei vollkommen normaler Beanlagung erworben ist. Ich bestreite, dass der erste Fall erblicher Geisteskrankheit in einer Familie ein rein erworbener ist, derselbe ist nur scheinbar erworben, es haben ihn äussere Einflüsse zum Ausbruch gebracht, allein wenn der Betreffende nicht psychopathisch veranlagt gewesen wäre, wäre er unter diesen Einflüssen nicht geisteskrank geworden, und andererseits, wenn das betreffende Individuum nicht geisteskrank geworden wäre, so hätte es genau in derselben Weise eine Generation mit der Disposition zu der betreffenden Geisteskrankheit erzeugt. So verhält es sich auch mit den namhaft gemachten Missbildungen. Dieselben sind das erste Mal nicht in Folge von Störungen während der intrauterinen Entwickelung aufgetreten, sie sind vielmehr auf eine primäre Keimvariation zurückzuführen.

(Schluss der Sitzung: 5 Uhr.)

III. Sitzung.

(Donnerstag den 15. April, Vormittags 9½ Uhr.)

Vorsitzender: Herr Jürgensen.

Zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.

Referent Herr B. J. Stokvis (Amsterdam):

Je eingehender und umfangreicher wir die Lebenserscheinungen studiren, um so mehr fällt uns ihre verwickelte Natur auf. Was man früher nach einfachen Gesetzen mit Leichtigkeit erklären zu können geglaubt hat, das ergiebt sich bei dem nie rastenden Fortschritte der Wissenschaft als höchst complicirt und so ganz specifischer Natur, dass wir mehr und mehr zur Einsicht gelangen, wie weit wir noch von einer wirklichen Erklärung, von einer richtigen Erkenntniss entfernt sind. Und, wenn dies von allen biologischen Wissenschaften gilt, so gilt es im besonderen Maſse von dem Zweige, dessen Blüthe uns am meisten am Herzen liegt: von der klinischen Medicin. Und mehr wie irgend ein anderes Thema ist dasjenige, welches ich vor diesem Congresse zu behandeln die Ehre haben werde, geeignet, uns die Ueberzeugung zu geben, dass ein tiefer eingehendes Studium die Beschränktheit unseres Wissens da aufzudecken im Stande ist, wo wir in der Freude der Errungenschaft neuer Thatsachen uns schon des Sieges gewiss und der gesuchten Erklärung auf der Spur zu sein wähnten. Als Th. Willis gerade vor zwei Jahrhunderten den honig-süssen Geschmack des diabetischen Harns (urina limpida mire dulcescens et quasi mellita) entdeckte, als Pool und Dobson und besonders Cowley ein Jahrhundert später krystallisirbaren Krümmel-Zucker aus solchem Harn

isolirten, da wurde die Wissenschaft um eine höchst interessante Thatsache reicher, deren Würdigung bei der damaligen Dürftigkeit der physiologischen Kenntnisse vollkommen unmöglich war. Als aber in den fünfziger Jahren unseres Jahrhunderts die ewig denkwürdigen Entdeckungen Claude Bernard's Schlag auf Schlag auf einander folgten, als von ihm eine neue Function der Leber in der Bildung von Traubenzucker entdeckt wurde, als er lehrte, wie durch eine Verletzung des vierten Ventrikels ein Thier willkürlich diabetisch gemacht werden könnte, als er in dem Glycogen die eigenthümliche dextrinartige Substanz fand, welche in der Leber besonders bei Zufuhr von Kohlehydraten sich reichlich absetzte, und aus welcher der Zucker entsteht, da schien das Verständniss der bis dahin ganz räthselhaften Krankheit so nahe gerückt, dass man die paar Schritte zählen zu können glaubte, welche uns noch von dem gewünschten Endziel entfernt hielten! Dennoch wie eitel ergaben sich alle diese Erwartungen? Wohl zeigte die Fülle neuer Thatsachen, welche der emsige Fleiss zahlreicher Forscher nach den Entdeckungen Claude Bernard's fast täglich heranbrachte, dass der von ihm betretene Weg der richtige war, aber sie zeigte zu gleicher Zeit auch, dass wir statt am Ende des Weges uns noch am Anfange desselben befinden. Wer wird jetzt noch den Diabetes als eine einfache Hyperfunction der Leber betrachten wollen? Wer glaubt noch jetzt das Wesen dieser eigenthümlichen Stoffwechselkrankheit, welches sich durch seine Permanenz so deutlich characterisirt, durch ein näheres Studium der transitorischen experimentellen Glycosurie, bei deren Hervorrufung Blutdruckschwankungen in der Leber fast immer im Spiele zu sein scheinen, erklären zu können? Wer sieht nicht ein, dass, so lange die Acten über die Abstammung des Glycogens und des Zuckers nicht geschlossen sind, so lange die merkwürdigen Angaben Seegen's nicht entweder zurückgewiesen, oder bestätigt worden sind, von einer einigermafsen befriedigenden Theorie über das Wesen des Diabetes nicht die Rede sein kann? Wer schlösse sich nicht gerne dem Ausspruche Claude Bernard's an, welchen er uns in seiner letzten Arbeit als ein wissenschaftliches Vermächtniss hinterlassen hat: „dass dem Diabetes eine tiefere Störung, wie die„jenige der Glycosurie und der Glycaemie zu Grunde liege, eine tiefere

„Störung, deren Wesen uns so lange unbekannt bleiben wird, als die „complexen Erscheinungen, welche wir unter dem Namen Ernährung „und Stoffwechsel zusammenfassen, uns nicht durch die physiologische „Forschung in ihren Einzelheiten klar gemacht worden sind?" Aber mag auch das Wesen dieser tiefen Störung uns unbekannt sein, mag auch die Bezeichnung des Diabetes als einer Stoffwechselkrankheit nur als Missbrauch eines Wortes gelten, hinter welchem wir nicht einmal im Stande sind, unsere Unwissenheit zu verbergen (Cl. Bernard), dass es sich hier um eine höchst complicirte Störung handelt, dessen sind wir gewiss. Das Gleichgewicht, in Folge dessen beim normalen Menschen vom Darmkanale, von der Leber her dem Blut gerade so viel Zucker zugeführt wird, als für die Bedürfnisse des Organismus, insbesondere wahrscheinlich für diejenige der functionirenden Muskeln nothwendig ist, hat beim Diabetiker eine dauernde Störung erfahren. Dieses Gleichgewicht erhält sich innerhalb weiter Grenzen beim normalen Menschen, auch wenn Ueberproduction des Zuckers in der Leber oder im Darmkanal stattfindet, auch wenn die Muskeln zur Ruhe gezwungen werden. Beim Diabetiker ist es nicht mehr vorhanden. Es müssen deshalb alle Erklärungen, welche die Ursache dieser Krankheit ausschliesslich entweder in den Darmkanal (Rollo, Mac Gregor, Bouchardat, Cantani), entweder in die Leber, entweder in das Blut, entweder in die Muskeln verlegen, als unzulässig und ungenügend von vornherein verworfen werden. Der krankhafte Process, um welchen es sich beim Diabetes handelt, besteht in der Störung mehrerer Functionen: der Zuckerbildung im Darmkanale, der Zucker- und Glycogen-Bildung in der Leber, des Zucker-Verbrauchs in den Muskeln u. s. w. zu gleicher Zeit in verschiedenen Combinationen, in gegenseitig verschiedenen quantitativen Verhältnissen zu einander. Und wem es einleuchtend ist, dass die Erhaltung dieses Gleichgewichtes im normalen Zustand wenigstens zum grössten Theile als eine Function eigenthümlicher sogenannter regulirender Centra betrachtet werden darf, der wird auf dem Grund und Boden dieser höchst complicirten und tiefgehenden Störung des Stoffwechsels irgend ein functionelles Leiden des Centralnervensystemes nicht verkennen können, auch wenn er die betreffende Centra weder anatomisch noch physiologisch anzugeben weiss.

Wenn ich so an der Spitze meines Referats ein kurzes wissenschaftliches Credo hingestellt habe, für dessen Berechtigung so viele Argumente aus der Aetiologie des Diabetes, insoweit der Beruf, die Körperbewegungen, die Nahrung, die Heredität dabei in Betracht kommen, nebst so vielen anderen, der klinischen Beobachtung und dem Experiment entnommen, mir zu sprechen scheinen, so fürchten Sie nicht, dass ich Sie mit theoretischen Betrachtungen über das Wesen des Diabetes belästigen werde. Um der schmeichelhaften Einladung des Comités dieses Congresses zur Behandlung der Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus Folge leisten zu können, ohne in landläufige Wiederholungen von allgemein bekannten Sachen zu verfallen, ohne mich in den practischen Zwecken so wenig entsprechende theoretische Anschauungen zu vertiefen, schien es uns, bei der ungeheuren Ausdehnung des Thema's, am zweckmässigsten dem grossen Ganzen, für welche das Göthe'sche

Und wo Ihr's packt, da ist's interessant,

ganz eigens geschrieben scheint, irgend eine Seite abzugewinnen, welche in streng wissenschaftlicher und practischer Hinsicht gleich bedeutungsvoll und zur Behandlung in diesem Congresse besonders geeignet sein dürfte. Aber wo jede dieser Seiten dasselbe Interesse der Kliniker beansprucht, wie schwierig wird da die Wahl? Wie gross die Gefahr, sich durch ganz subjective Ueberlegungen verführen zu lassen und den gewünschten Zweck zu verfehlen? Dennoch, als es für mich und Herrn Collegen Hoffmann, welchen mir als Correferent an die Seite gestellt zu sehen, ich mir als eine besondere Ehre rechne, fest stand, dass der Weg der Arbeits-Theilung der einzige war, auf welchem wir den Intentionen des Comités gerecht werden konnten, da war eine kurze Ueberlegung genügend, um eine Wahl zu treffen. Auf unsere eigene Verantwortlichkeit wählten wir als Gegenstand zur Besprechung in diesem Congresse: ich für meinen Theil: die Beziehung des Diabetes zur Albuminurie und Nephritis, das sogenannte Coma diabeticum, die diätetische Behandlung, Herr Hoffmann für seinen Theil die Beziehungen unserer Krankheit zur Fettsucht, die nervösen Störungen beim Diabetes, die medicamentöse Behandlung der Zuckerharnruhr. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass Sie, m. H., mit unserer Wahl einverstanden sein werden, und

mir Ihre gütige Nachsicht, welcher ich als Fremder so ganz besonders bedarf, nicht vorenthalten werden!

I. Die Beziehung des Diabetes zur Albuminurie und Nephritis.

Das Vorkommen von Eiweiss im Harne der Diabetiker scheint schon Rollo und Cruikshank am Ende des vorigen Jahrhunderts nicht unbekannt gewesen zu sein, aber Erasmus Darwin (Zoonomia) und Lathan müssen als die ersten genannt werden, welche im Anfang dieses Jahrhunderts (1801) die Anwesenheit von Eiweiss im Harne eines Diabetikers mit Bestimmtheit beobachteten. Diese Beobachtung war um so merkwürdiger, als sie ganz vorurtheilsfrei und unbeabsichtigt gemacht wurde, denn wenn auch damals die Mehrzahl der Aerzte die Ursache des Diabetes in einer besonderen Schlaffheit der Nieren suchten, und am Ende des Lebens öfters allgemeinen Hydrops gesehen hatten, so lag dennoch der Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten einerseits, Wassersucht und Albuminurie andererseits noch ganz im Dunkeln, und Richard Bright's „Select Reports of medical Cases" sollte erst ein viertel Jahrhundert später denselben klar darlegen. Von da an bis auf unsere Tage wird der Albuminurie bei Diabetes in fast allen Abhandlungen und Monographien Erwähnung gethan. Aber doch eigentlich nur meistens als eines Symptomes, welches in Fällen von langer Dauer, bei Diabetes „of long standing" (Dickinson) ziemlich spät auftritt, und als eine ganz natürliche Folge der durch die Polyurie gesetzten Nierenreizung betrachtet werden muss. Andererseits ist es sehr beachtenswerth, dass in den verschiedenen Abhandlungen, welche sich eingehend mit Albuminurie und Nephritis beschäftigten, der Diabetes als Ursache dieser pathologischen Zustände nur ganz ausnahmsweise genannt wird.

Untersucht man regelmässig den Harn aller Diabetiker auf Eiweiss und bedient man sich dabei der äusserst empfindlichen und nach meinen Erfahrungen ganz zuverlässigen Heller-Hammarsten'schen Reaction mit Salpetersäure, so ergiebt sich Albuminurie als eine sehr häufige Complication des Diabetes. Das eine Mal in den schweren Formen des Diabetes — und auch ich möchte

unter dieser Bezeichnung die Fälle verstehen, bei welchen der Zucker auch nach der striktesten Diät nicht ganz aus dem Harne verschwindet, — in relativ nicht unbedeutender Menge anwesend, das andere Mal, in den leichten und leichtesten Formen, nur in Spuren vorkommend, den Zucker im Harn begleitend, resp. mit demselben verschwindend, oder im Gegentheile mit demselben abwechselnd, wird Eiweiss, so viel ich beurtheilen kann, nur in der Minderheit der Fälle vermisst. Bisweilen macht es den Eindruck, als ob Glycosurie und Albuminurie ziemlich regelmässig mit einander abwechseln, als ob mit dem Verschwinden des Zuckers das Eiweiss im Urine erscheint und umgekehrt. So befindet sich noch jetzt auf meiner klinischen Abtheilung ein Diabetiker-Phthisiker, bei welchem die Glycosurie nach absoluter Abstinenz aller Kohlenhydrate innerhalb 24 Stunden vollständig verschwindet, aber sogleich in ziemlich intensiver Weise (3—5 %) zurückkehrt, so bald er die strikte Diät unterlässt. In den zuckerfreien Perioden enthielt nun am Anfang seiner Aufnahme im Spital der in normaler Menge ausgeschiedene Harn von leichtem specifischem Gewicht constant eine kleine, jedoch unverkennbare Menge Eiweiss, welche sich jedoch nicht mehr nachweisen liess, sobald die Glycosurie wieder da war. Die Ursache dieses Wechsels der abnormalen Bestandtheile in diesem und derartigen Fällen scheint durchsichtig genug. Constant wird in diesen Fällen durch die Nieren, so denke ich mir, eine kleine Menge Eiweiss ausgeschieden, welche aber durch unsere Reactionen nur dann nachgewiesen werden kann, wenn die 24 stündige Harnmenge nicht zu gross ist. Uebersteigt dieselbe das normale Mafs, und dies ist ja meistens der Fall, so bald der Zucker wieder im Urine erscheint, so ist der Harn zu diluirt, um in demselben das Eiweiss mit Sicherheit nachweisen zu können. In anderen Fällen tritt die Albuminurie derartig in den Vordergrund, dass sie das ganze Krankheitsbild zu beherrschen scheint, und man nur durch eine ganz genaue Untersuchung den wahren Sachverhalt entdecken kann. So sah ich vor einigen Jahren eine 42—43jährige hysterische Dame, bei welcher sich ziemlich plötzlich eine Reihe sehr alarmanter Erscheinungen: leichtes Coma, einzelne Convulsionen, frequente Respiration, äusserst schwache und frequente Herzthätigkeit, ein ungemein starkes Gefühl von Hinfällig-

keit und Schwäche eingestellt hatte. Der klare, in nicht geringer Menge entleerte Harn, mit nicht sehr hohem specifischem Gewicht, enthielt eine nicht unbedeutende Menge Eiweiss, und liess microscopisch zahlreiche epitheliale und hyaline Cylinder erkennen. Die Diagnose war auf Urämie und vermuthliche Nierenschrumpfung gestellt. Da aber bis dahin nie Herz-Hypertrophie vorhanden gewesen war, da aber weiter keine einzige Erscheinung auf Nierenleiden oder auf Urämie hingewiesen hatte, so konnte ich mich nicht zu dieser Diagnose bekennen, und auch hier brachte mich der in geringer Intensität vorhandene süssliche Geruch aus dem Munde auf die Spur des im Harn unverkennbar anwesenden Zuckers. Es handelte sich hier um einen sehr latent verlaufenden Fall von Diabetes mit Albuminurie, in welchem der Harn auch deutliche Mengen Acetons und Diacetsäure enthielt, und welcher, indem er mit leichtem Coma zu endigen drohte, für eine Nephritis mit Urämie imponirt hatte.

Fragt man nun nach der Pathogenese dieser Albuminurie, so trifft man wohl das Richtige, wenn man sie mit den älteren Autoren von einer mehr oder weniger intensiven Nierenaffection herleitet. Ich weiss wohl, dass daneben sich auch andere Auffassungen geltend machen können. Geht nicht auch die experimentelle Glycosurie öfters mit Albuminurie einher, findet man nicht nach Piqûre in den 4. Ventrikel, nach Intoxication mit Amylnitrit, Curare u. s. w., nach temporärer Unterbindung der Aorta abdominalis unterhalb der Arteria renalis öfters auch Eiweiss im Harne, und wäre es nicht richtig, die gemeinschaftliche Ursache beider Erscheinungen von Schwankungen in dem Blutdrucke und der Geschwindigkeit des Blutstromes in der Leber und in den Nieren abhängig zu stellen, in den meisten Fällen unter dem Einflusse der Vasomotoren entstanden? Dagegen lässt sich bemerken, dass die Sachverhältnisse bei dem permanenten Diabetes ganz anders liegen, wie bei der transitorischen Glycosurie, dass die angedeuteten Schwankungen selbstverständlich nie einen dauernden Zustand erklären können, auch wenn sie bisweilen durch deprimirende Gemüthsaffecte oder andere Umstände hervorgerufen, für eine zeitliche Verschlimmerung beider Erscheinungen verantwortlich gemacht werden dürften, und dass schliesslich auch bei der transitorischen Glycosurie eine directe Abhängigkeit der Albuminurie von dem

Durchtritte des Zuckers nicht von vornherein zurückgewiesen werden kann. Kann es sich andererseits bei einer so complicirten Störung des Stoffwechsels, wie unserer Krankheit, nicht um eine wirkliche dyscrasische Albuminurie handeln? Hat nicht die Annahme, dass dabei eine zur Assimilation nicht geeignete Eiweissart, unter dem Einflusse krankhafter Processe im Darmkanale oder vielleicht abnormaler Fermentationsprocesse entstanden, mit dem Harn entfernt wird, die Auffassung also, dass man hier eine sogenannte regulatorische Albuminurie vor sich habe, etwas Bestechendes, besonders wenn man bedenkt, dass es keine Form des Diabetes giebt, in welcher diese Complication fehlt? Wenn ich nun auch, m. H., die Berechtigung dieser Auffassung für die Pathogenie der Albuminurie im Allgemeinen anerkenne, so glaube ich doch nicht, dass sie ohne Weiteres für die Albuminurie bei Diabetes passt. Erstens ist das im Harn vorkommende Eiweiss, soviel ich habe nachweisen können, wenn auch Bouchardat und Bouchard das Gegentheil behaupten, Serumeiweis und Serumglobulin, wie bei jeder nephrogenen Albuminurie.[1]) Zweitens aber giebt es keine einzige gut constatirte Thatsache, aus welcher auf eine unvollständige Verarbeitung der mit der Nahrung eingeführten, oder auf eine abnormale Spaltung der im Blut circulirenden Eiweissstoffe beim Diabetes geschlossen werden könnte. Aber wenn es sich auch später ergeben sollte, dass beim Diabetes mellitus eine dyscrasische Albuminurie vorliegt, was ich bis jetzt nicht zugeben kann[2]), so hat dieser Umstand dennoch nur einen untergeordneten Werth. Die dyscrasische, die haematogene Albuminurie veranlasst ja immer eine mehr oder weniger intensive Nieren-

---

[1]) Wenn ich auch ein einzelnes Mal nur Serum-Globulin im diabetischen Harn aufgefunden habe, so möchte ich dennoch diesem alleinstehenden Befunde nicht zu viel Werth beilegen, besonders da unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nach der Natur der im Harn vorkommenden Eiweiss-Substanzen ganz gewiss noch keine absolut fehlerfreien sind.

[2]) Die von Bouchardat und Bouchard angegebenen Unterscheidungs-Merkmale zwischen der verschiedenen Coagulirbarkeit des Eiweisses in verschiedenen Harnen lassen keinen Schluss auf eine Verschiedenheit des Albumins selbst zu, und sind durch verschiedenen Salzgehalt der Flüssigkeiten vollkommen zu erklären.

Affection. Die fremden Eiweissstoffe, welche mit dem Harn aus dem Blut entfernt werden, stellen alle für die Nieren, bei ihrem Durchgange durch dieselben scharf reizende oder wenigstens Ernährungsstörungen des Nieren-Parenchymes herbeiführende Substanzen dar, wie dies, glaube ich, für das Hühner-Eiweiss und das Hämoglobin zur Genüge dargethan ist.

Der Ausspruch, dass die Albuminurie bei Diabetes von einer Nieren-Affection, oder von einer Nephritis abhängt, wenn man diesem mehr generellen terminus technicus den Vorzug giebt, wird dann auch nicht viel Widerspruch erfahren, und wird durch den Sectionsbefund genügend gestützt. Die dabei zu Tage tretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren können sehr verschiedenartiger Natur sein. Meistens wird nur eine Zunahme des Volums und des Blutreichthums, öfters eine ächte, aber wenig intensive sogenannte catarrhale Nephritis, dann wieder eine leichte parenchymatöse Nephritis und schliesslich bisweilen — wenn auch gewiss nicht häufig — eine classische Nierenschrumpfung gefunden. In der letzten Zeit hat man daneben eine Structurveränderung als constant und fast pathognomonisch angegeben und zwar die hyaline oder glasartige Degeneration der Epithelien der Grenzschicht an dem Isthmus der Henle'schen Schleifen, welche zuerst von Armanni beschrieben, dann von Ebstein auf eine Coagulations-Necrose zurückgeführt und als glycogene Infiltration von Ehrlich, Frerichs, Strauss gedeutet wurde. Wenn die in diese Epithelien niedergelegte, mit Jod oder Jodgummi sich braun färbende Substanz wirklich aus Glycogen besteht, was mir noch immer zum Theile fraglich scheint, so braucht die hierbei vorliegende Vergrösserung der Zelle und Metamorphose des Zellenleibs durchaus nicht als eine wirkliche pathologische Structurveränderung betrachtet zu werden. In den verschiedensten Geweben kommt ja, wie noch vor kurzer Zeit Barfurth durch eingehende Untersuchungen dargethan hat, bei reichlicher Zufuhr von Kohlenhydraten sowohl bei niederen wie bei höheren Thieren eine Glycogen-Aufspeicherung zu Stande. Dass damit eine Beeinträchtigung der Function dieser Gewebe einhergehen sollte, ist durchaus unbewiesen. Andererseits ist nicht einzusehen, weshalb die Albuminurie beim Diabetes nur auf die angedeutete Structurveränderung

der Nierenepithelien zurückgeführt werden sollte. Auch hier ist eine gewisse Reserve dringend geboten. Denn weshalb die Bedeutung der von Armanni in den Bowmann'schen Kapseln der diabetischen Niere gefundenen Veränderungen für das Zustandekommen der Albuminurie zu verkennen, wenn übrigens das eingehende Studium aller in den letzten Jahren gefundenen Thatsachen uns mehr und mehr dazu bringt, die Albuminurie vielmehr von einer Affection der Glomeruli wie von einer solchen des specifischen Epithels abhängig zu machen? Man sieht also, dass, wenn auch im Allgemeinen eine Nierenaffection als Ursache der Albuminurie bei Diabetes angeschuldigt werden darf, wir nicht viel über diese allgemeine Aussage herauskommen, und dass wir, sobald wir eine genaue Spezialisirung der einschlägigen Processe versuchen, auch hier überall daran erinnert werden, dass wir uns erst am Anfange des Weges befinden.

Sind wir denn wenigstens über die ätiologischen Momente dieser Nierenaffection besser unterrichtet? Hat hier das Experiment und die Beobachtung schon entschieden, dass nicht die Polyurie als solche, nicht die Ueberarbeitung der Niere, sondern die im Blute kreisenden abnormen Substanzen: der Zucker, das Aceton, die Diacetsäure, die Ammonsalze, oder vielleicht auch die durch die Anwesenheit so vieler fester Stoffe veranlasste gesteigerte Concentration des Blutes die Ernährungsstörungen des Nieren-Parenchymes herbeiführen. Auch hier eine Fülle von Fragen, welche noch einer Antwort harren. Im Anschlusse an viele anderweitige Erfahrungen scheint mir aber hier dennoch die Annahme einer durch die im Blute circulirenden fremden Stoffe erzeugten Nierenaffection am meisten dem wirklichen Sachverhalte zu entsprechen. Ueber die durch das Aceton hervorgerufenen Nierenveränderungen haben uns die interessanten Untersuchungen Albertoni's und Pisenti's in einer Weise aufgeklärt, welche uns mit Gewissheit schliessen lässt, dass diese Substanz nicht nur Albuminurie, sondern auch das für Diabetes characteristische Aussehen der Epithelzellen der Grenzschicht zu erzeugen vermag. Ganz richtig haben die beiden italienischen Forscher am Schlusse ihrer diesbezüglichen Mittheilung ausdrücklich hervorgehoben, dass damit die etwaige Wirksamkeit anderer Substanzen für die Genese dieser Zustände nicht ausgeschlossen ist. Und obgleich ich nun in fast

allen Fällen von Diabetes, in welchen der Harn viel Aceton enthielt, eine ziemlich bedeutende Menge Eiweiss antraf und daneben wiederholt in demselben hyaline und granulirte Cylinder auffand, so darf ich das Umgekehrte durchaus nicht behaupten. Oefters genug findet sich im Harn der Diabetiker Eiweiss, ohne dass es gelingt, eine Spur Aceton, Diacetsäure, oder andere anormale Säuren in demselben aufzufinden. In einer eigenen noch nicht ganz abgeschlossenen Versuchsreihe habe ich es mir deshalb angelegen sein lassen, den Einfluss des intravenös oder innerlich dargereichten Traubenzuckers auf das Auftreten von Albuminurie bei Hunden und Kaninchen zu studiren. Ich habe dadurch die Ueberzeugung gewonnen, dass, sobald die auf diese Weise künstlich erzeugte Glycämie zu einer einigermafsen intensiven Glycosurie führt, zugleich mit oder wenigstens constant im Anfange der Ausscheidung des Zuckers Eiweiss im Harn auftritt. Ein Zuckergehalt des Harns von 2—4 % ist dazu genügend. Die unter diesen Umständen sich einstellende Albuminurie ist dabei in der Regel wenig bedeutend, öfters so schnell vorübergehend, dass sie nur in den ersten Portionen des nach der Zuckereinfuhr gelassenen Harnes nachgewiesen werden kann, öfters aber auch und dies besonders bei Kaninchen nach intravenöser Injection, mehrere Tage andauernd. Ueber etwaige dabei auftretende Nierenveränderungen kann ich bis jetzt keine Aufschlüsse geben, da es mir vorläufig hauptsächlich um den Nachweis zu thun war, dass der Traubenzucker an und für sich bei seinem Durchgange durch die Niere constant eine wenn auch geringe, dennoch unverkennbare Albuminurie hervorruft. Und dass auch die Diacetsäure Albuminurie zu erzeugen im Stande ist, haben sowohl die Versuche Albertoni's wie diejenigen Frerichs' dargethan, während bei der Ausscheidung grösserer Mengen Oxybuttersäure u. s. w. wohl dasselbe Symptom zu erwarten steht, wenn auch bestimmte Untersuchungen darüber fehlen.

Die wissenschaftliche Seite der Beziehung des Diabetes zur Albuminurie und Nephritis scheint mir mit den vorhergehenden genügend erörtert, wenn auch keineswegs erschöpft. Wie steht es mit der practischen? Hat die Albuminurie beim Diabetes irgend eine prognostische Bedeutung? Nun ich glaube, das wird keiner von uns verkennen, dass wir die Prognose wenig günstig stellen können, wenn

zugleich mit dem Zucker eine nicht unbedeutende Menge Albumin im Harne sich befindet, Cylinder darin vorkommen, und, was bei dieser schwereren Form der Albuminurie fast immer der Fall ist, auch ziemlich grosse Mengen Aceton und Diacetsäure darin anwesend sind, und das wir sie ungünstig stellen müssen, wenn die Zeichen einer chronischen parenchymatösen Nephritis mit allgemeinen Hydrops sich allmählich im Verlaufe der Krankheit entwickeln. Andererseits möchte ich aber mit Pavy dem Vorkommen kleiner Mengen Albumins im Harne der Diabetiker in prognostischer Beziehung nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zuerkennen. Mehrere Jahre hintereinander scheint das Eiweiss in geringer Menge den Zucker im Harn begleiten zu können, mit demselben zu steigen und zu fallen, ohne dass aus dieser leichten Ernährungsstörung der Nieren irgend eine grössere Gefahr erwächst, so lange der Harn frei bleibt von Aceton und Diacetsäure, und keine Beschränkung der Harnsecretion durch eine sich allmählich entwickelnde parenchymatöse Nephritis eintritt. Gestattet nun je das Erscheinen des Albumins eine günstige Prognose und was hat man zu denken von der alten Behauptung Thénard's und Dupuytren's, dass die Anwesenheit dieser Substanz die Genesung des Diabetes anzeigt? Man hat über diese Aussage seiner Zeit öfters die Achsel gezuckt und wird vielleicht dasselbe thun in Betreff einer Aeusserung von Bence Jones, in welcher er erklärt, dass die beiden Krankheiten: Albuminurie (Nephritis) und Diabetes einander derartig modificiren, dass er sich allmählich mit der Vorstellung vertraut gemacht hat: es sei besser, die beiden Krankheiten zu gleicher Zeit zu haben, wie jede derselben getrennt. Andeutungen derselben Meinung, wenn auch nur ganz im Vorbeigehen und vermuthungsweise ausgesprochen, findet man auch bei Seegen und Frerichs. Nur muss man hier zwei Reihen von Fällen wohl unterscheiden. In der einen Reihe erscheint mit dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harne in Folge der verringerten Harnmenge eine kleine Menge Eiweiss, welche, obgleich von Anfang an durch die Nieren ausgeschieden, früher wegen der Polyurie nicht im Harne nachzuweisen war. Die Albuminurie tritt dann nur auf, weil eine leichte Form des Diabetes vorliegt. Sie ist bloss als eine Folge, nicht als eine Ursache des Verschwindens des Zuckers zu betrachten. Auf den Verlauf dieser

Form hat sie aber durchaus keinen Einfluss, denn Diätfehler führen von Neuem wieder die Zuckerausscheidung herbei und können die Albuminurie bei wieder sich einstellender Polyurie wieder ganz der Beobachtung entziehen. In einer anderen Reihe von Fällen scheint aber der Albuminurie ein Einfluss auf den diabetischen Process selbst zuzukommen. Nach dem Verschwinden des Zuckers unter geeigneter Diät bleibt das Eiweiss im Harne constant vorhanden, nimmt vielleicht etwas in Menge zu, es entwickeln sich allmählich die klinischen Erscheinungen einer Nierenschrumpfung, und nun scheint der Diabetes ganz geheilt, da selbst bei gewöhnlicher Kost die diabetischen Symptome ganz ausbleiben. Hier scheint es, als ob in der Albuminurie und der sie bedingenden Nephritis die Ursache des Verschwindens des Zuckers zu suchen sei. Niemand hat sich in den letzten Jahren unumwundener über diesen Zusammenhang ausgesprochen, wie Pavy, welcher in der Versammlung der British medical Association im vorigen Jahre bemerkte, dass im Allgemeinen, sobald die wahre Bright'sche Krankheit sich völlig entwickelt hat, der Diabetes die Neigung hat ganz aufzuhören. Nimmt man die Frerichs'sche Casuistik von geheilten Diabetesfällen durch, so geht in einem Drittel der Fälle die Heilung mit einer bleibenden Albuminurie oder einer sich allmählich entwickelnden Nephritis einher. So erwähnt auch Bouchardat einen Fall, in welchem fünfzehn Jahre lang nach der dauernden Heilung des Diabetes der Harn permanent Eiweiss enthielt. Bei anderen Autoren findet man nichts über diesen Zusammenhang der beiden Processe und es ist sehr zu bedauern, dass in der überaus zahlreichen Casuistik Cantani's von geheiltem Diabetes fast nirgendwo von der An- oder Abwesenheit Albumins während der Zuckerausscheidung, oder nach dem Aufhören derselben die Rede ist. Aus eigener Erfahrung sind mir drei Fälle bekannt, zwei bei Männern, einer bei einer Dame, alle im vorgerückten Lebensalter, 50—60 Jahre alt, welche ganz zu dem von Pavy geschilderten Verlauf stimmen. Wenn man nun bedenkt, dass die Bright'sche Krankheit — die Nierenschrumpfung — Jahre lang ohne irgend eine bedeutende Störung der Gesundheit bestehen kann, so lange das Herz kräftig funktionirt und andererseits die bedeutende Beschränkung der Lebensgenüsse berücksichtigt, welchen der nicht geheilte Diabetiker

sich zu unterwerfen hat, so kann man nicht umhin, den Ausgang des Diabetes in Nierenschrumpfung, in soweit dieselbe die ursprüngliche Krankheit zu verscheuchen scheint, als einen relativ recht günstigen zu bezeichnen. Ich setze noch hinzu, dass in den von mir selbst beobachteten Fällen dieser Art Aceton und Diacetsäure im Verlaufe des Prozesses entweder nicht oder nur spurweise im Harn vorhanden waren. Ob man nun wirklich berechtigt ist, einen causalen Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Nierenschrumpfung und dem Aufhören des Diabetes anzunehmen, und wie man sich denselben zu denken hat, das scheint mir vorläufig noch nicht spruchreif. Nur möchte ich daran erinnern, dass nach mehreren französischen Autoren (Lécorché, Talamon, Hanot, Chauffard, Schachmann) die Lebercirrhose, welche von dem Diabetes selbst herbeigeführt wird, in Bezug auf die Heilung der Glycosurie bisweilen dieselbe Rolle spielt, wie die Nierenschrumpfung. Hier soll der durch die Bindegewebewucherung verursachte Schwund der Leberzellen die Glycogenbildung beeinträchtigen und so den Zucker aus dem Harne zum Verschwinden bringen. Etwas derartiges kann nun selbstverständlich bei der Nierenschrumpfung nicht der Fall sein, und es liegen hier höchst wahrscheinlich eine Anzahl viel complicirterer Prozesse vor, welche zu erkennen späteren klinischen und experimentellen Forschungen vorbehalten werden muss.

Die Albuminurie und Nephritis beim Diabetes erheischen keine eigene, keine besondere Behandlung. Der höchst geringfügige Eiweissverlust ist in unserem speciellen Falle vollkommen bedeutungslos, und braucht ganz gewiss nicht durch eine Extrazufuhr stickstoffhaltiger Substanzen gedeckt zu werden. Nur sollen wir bei einem mit Nephritis verlaufenden Diabetes noch mehr wie sonst das Herz zu schonen suchen, und die regelmässige und völlige Entleerung das Darmcanales — am besten durch die Darreichung von Mittelsalzen — zu fördern bestrebt sein, damit die nachtheiligen Folgen einer ungenügenden Herz-Wirkung oder einer Beschränkung der Nierenfunction so viel wie möglich vermieden werden.

II. Das sogenannte Coma diabeticum.

Ich komme zum sogenannten Coma diabeticum. Das genauere Studium des mit diesem Namen angedeuteten plötzlichen Todes bei

Diabetes, dieses raschen, meistens unter Dyspnoë, Coma und tiefer Störung des Centralnervensystemes einhergehenden letalen Ausganges unserer Krankheit ist eigentlich eine Errungenschaft der letzten 12 Jahre. Wenn auch in einigen der von Rollo am Ende des vorigen Jahrhunderts mitgetheilten Krankengeschichten das sogenannte Coma diabeticum mit seinen characteristischen Zügen ohne Mühe erkannt werden kann, so gebührt doch zweifelsohne Prout die Ehre, zuerst auf dasselbe, als auf eine der Gefahren hingewiesen zu haben, durch welche das Leben des Diabetikers bedroht wird, und welche ihn zu dem Ausspruche führten, dass jeder Diabetiker sich am Rand eines Abgrundes (on the brink of a precipice) befinde. Aber erst von dem Augenblicke an, in welchem man die Pathogenese derartiger Zustände berücksichtigte, datirt ihre wirkliche Erkenntniss. Und dann darf, ohne die Verdienste Kaulich's, Petter's, v. Dusch's um diesen Gegenstand im Geringsten zu schmälern, ohne die Bedeutung mehrerer englischen und französischen Arbeiten der sechsziger Jahre zu unterschätzen, ganz gewiss die Erscheinung der Kussmaul'schen Arbeit in 1874 als ein Meilenstein in der Lehre des sogenannten Coma diabeticum betrachtet werden. Mit deutlichen und scharfen Zügen schildert er noch einmal den eigenthümlichen, höchst gefährlichen Symptomencomplex, unterwirft die von Kaulich, Petters u. A. angegebenen pathogenetischen Momente einer sorgfältigen experimentellen Prüfung, und es gelingt ihm, mit einem Schlage durch seine vorzügliche Arbeit die medicinische Welt von der grossen Bedeutung dieses bis dahin nicht genügend gewürdigten pathologischen Processes zu durchdringen. Von da an bis auf unsere Tage folgen die Arbeiten über diesen Gegenstand einander rastlos und mit einer Geschwindigkeit, welche selbst in unserer schnelllebenden Zeit eine Seltenheit genannt werden darf. Kliniker, Experimental-Pathologen, Chemiker von Fach u. s. w. machen sich an die Begründung und Erklärung dieses stürmisch verlaufenden Prozesses und geben in Abhandlungen, Journal-Artikeln, Discussionen einen solchen reichen Schatz von Beobachtungen, Untersuchungen, Experimenten und Anschauungen, dass von dem Einzelnen, welcher, ohne sich mit der Frage eingehend zu beschäftigen, die einschlägige, äusserst ausgedehnte Literatur durchzunehmen versucht, wohl einmal

die Klage vernommen wird: er spüre bei Alledem einen leisen Anflug des classischen Mühlrads im Kopfe, über dessen Bewegung sich der Schüler in Goethe's Faust mit so vollem Recht beklagt. Nun, m. H., auch hier hilft das Systematisiren und gehörig Classificiren. Schaltet man von vorne herein alle diejenigen Fälle des plötzlichen oder schnell verlaufenden Todes bei Diabetes aus, in welchen die klinische Beobachtung und der Sections-Befund eine schnell verlaufende Organ-Erkrankung, meistens eine Pneumonie als Todesursache anzeigen und welche selbstverständlich keiner Erklärung bedürfen, so kann man, den Fussspuren des grossen klinischen Meisters Frerichs folgend, zwei Formen dieses lebensgefährlichen Symptomen-Complexes unterscheiden. Die eine zeigt alle Erscheinungen des Collapses, bietet nur in der leichten Somnolenz und in einer unvollkommenen Bewusstlosigkeit ganz vereinzelte Erscheinungen des Rausches da und verläuft ganz ohne den eigenthümlichen Geruch aus dem Munde, ohne Acetonurie und Diaceturie. Bei der anderen Form dagegen sind die zuletzt genannten Erscheinungen constant anwesend. Im Symptomen-Complex tritt der Rausch in den Vordergrund und mischt sich nun entweder derartig mit den Symptomen des Collapses, dass das Gefühl von Betrunkensein, die äusserste Unruhe, das verwirrte Sprechen, welche allmählich der Apathie, der Lethargie, dem ausgesprochenen Coma Platz machen, mit einem frequenten und kleinen Pulse und einer durch sogenanntes grosses Athmen sich characterisirenden Dyspnoë einhergehen, oder er beherrscht von vorne herein allein das Krankenbild, führt direct zum Coma und zum Tod. Hält man sich an diese Eintheilung, so wird uns sogleich der Ausspruch Pavy's vom vorigen Jahre verständlich, dass er der Theorie der Acetonämie kein Zutrauen schenken könne, keinen Grund zur Annahme der Einwirkung eines besonderen Giftes finde und überhaupt vielmehr geneigt sei, den plötzlichen Tod der Diabetiker — unter plötzlich verstehen wir hier selbstverständlich nur den sehr acuten Verlauf — der Erschöpfung der grossen Nervencentren zuzuschreiben. Diese Aussage passt ja vollkommen zu den so oft in England schon von Prout und Bence-Jones beobachteten Fällen, zu denjenigen, welche in der fleissigen Zusammenstellung Cyr's und in der Casuistik Frerichs' erwähnt sind, und in welchen eine grosse körperliche

Anstrengung, eine weite, ermüdende Reise u. s. w. das ätiologische Moment abgab für die mehr oder weniger plötzliche Erschöpfung der Nerven-Centren, oder was mir richtiger scheint, für die Erschöpfung des Herzens, aus welcher der Collaps pathogenetisch hervorging. Fasst man die erste Form, diejenige des Collapses, in die Augen, so sind wir Alle gewiss darüber einverstanden, dass es zu ihrer Erklärung keiner Einwirkung eines besonderen Giftes bedarf, und nur darin hat Pavy Unrecht, dass er, was nur für diese Form des plötzlichen Todes passt, auch auf die andere anwendet. Andererseits erhellt aus der angedeuteten Eintheilung, dass es in nosologischer Hinsicht nur zur Verwirrung führen kann, wenn man mit Senator, Riess u. a. aus der zweiten Form einzelne Symptome, z. B. den Rausch, das grosse Athmen, herausnimmt, sie als einen neuen Symptomen-Complex — den sogenannten Kussmaul'schen — aufstellt und nun ihre Beziehung zum sogenannten Coma diabeticum darzuthun versucht. Denn wer wollte daran zweifeln, dass einzelne Züge des Bildes, welches die zweite Form characterisirt, auch in anderen Krankheiten wiedergefunden werden können? Aber, wenn man auch die Bedeutung derartiger Fälle für die Pathogenese der einzelnen Symptome des Krankheitsbildes der zweiten Form — des, glaube ich, am besten mit dem Namen Coma diabeticorum zu bezeichnenden Symptomen-Complexes — unbedingt anerkennen muss, so soll doch andererseits nicht vergessen werden, dass diese zweite Form eine durchaus einheitliche ist, und dass zu ihren characteristischen Zügen die Anwesenheit flüchtiger Stoffwechslungsproducte gehört. Das Fehlen derselben in den von den genannten Autoren mitgetheilten Krankheitsfällen, stempelt dieselbe eben klinisch und nosologisch zu ganz anderen Krankheitsbildern.

An die zweite Form des plötzlichen Todes, an das Coma diabeticorum, bei welchem der Athem diesen eigenthümlichen Geruch verbreitet, welcher nach meiner Empfindung am meisten an den süsslichen Geruch des Chloroforms erinnert, bei welchem der Harn constant Aceton, Diacetsäure, eine anormal erhöhte Menge Ammoniak und linksdrehende Oxybuttersäure enthält, hat sich nun besonders das Interesse der Forscher geknüpft. Dass hier eine tiefe Störung des Central-Nervensystemes, des grossen Gehirnes, des Respirations-

Centrums, vorliegt, dass es sich hier um eine Auto-Intoxication handelt, wird Jeder leicht zugeben müssen. Aber was ist hier das toxische Agens? Ist es das Aceton, um dessen Erkennung im Harne sich von Jaksch an erster Stelle so verdient gemacht hat, und dessen Auffinden durch die fast gleichzeitigen Untersuchungen Legal's und le Nobel's relativ so leicht geworden ist, das Aceton, welches zweifelsohne einen Rausch hervorbringen kann, aber dennoch bei gesunden Thieren nicht die characteristischen Erscheinungen des Coma diabeticorum hervorruft, und wenn es allein bei Menschen zur Wirkung kommt, wie uns die klinische Erfahrung v. Jaksch's lehrt, epiletiforme Zufälle veranlasst? Ist es die mit Eisenchlorid sich roth färbende und in ihrem chemischen Bau erst spät richtig erkannte Diacetsäure, welche bei ihrer Zersetzung ausserhalb des Körpers Aceton und Kohlensäure liefert, innerhalb desselben sich in Aceton umsetzt und deren Salze keine oder nur unbedeutende toxische Eigenschaften besitzen? Ist es die linksdrehende Oxybuttersäure, deren Entdeckung im Harn der Diabetiker wir der Naunyn'schen Schule und Külz verdanken, diese gewiss zum Aceton und Diacetsäure in Verbindung stehende und vielleicht als der Mutterstoff beider zu betrachtende Substanz, welche, wenn auch in ihren Salzverbindungen ungiftig, dennoch vielleicht zu gleicher Zeit mit der freien Diacetsäure, die sogenannte Säure-Wirkung offenbart, die alkalische Reaction des Bluts verringert, den Kohlensäure-Gehalt desselben herabsetzt, und so die bekannten von Walter beschriebenen Erscheinungen: Dyspnoë, Abgeschlagenheit, Depression des Central-Nervensystemes bedingt? Oder führt die Anhäufung aller dieser Substanzen und des Zuckers selbst im Blut, kraft der ihnen zukommenden Diffusions-Eigenschaften, zu einer Wasser-Verarmung der Gewebe, zu einer Deshydratation, welche ungefähr so wie bei der acuten Salz-Wirkung, an erster Stelle die physiologische Ernährung der Ganglienzellen des Central-Nervensystems beeinträchtigt, und irreparabele Störungen in dem mit ihren Functionen zusammenhängenden chemischen Processe hervorruft? Oder ist es die früher schon von Rollo und Prout hervorgehobene, von Kussmaul auf's Neue wieder betonte milchige Beschaffenheit des Blutes, welche von unseren englischen Collegen Sanders, Hamilton, Fraser, Logan als

Lipaemia dargestellt wird und nach ihrer Auseinandersetzung durch palpable anatomische Störungen im Central-Nervensysteme, durch Fett-Embolien die tiefen Störungen herbeiführt?

Von allen diesen verschiedenen Momenten scheinen mir nun einige bestimmt unwesentlich. So ist milchige Beschaffenheit des Blutes bei Menschen, welche in der Digestions-Periode sich befindend mehr oder wenig plötzlich verscheiden, durchaus keine Seltenheit, und wird bei Diabetikern — auch wenn sie sich relativ ganz wohl fühlen — öfters gefunden. Dass sie vielleicht ein einzelnes Mal zusammen mit Fett-Embolie vorkommt, ist nicht unmöglich, aber dass beide Erscheinungen mit einander in ursächlichem Zusammenhange stehen sollen, ist ebenso unbewiesen, als dass die Fett-Embolie das Coma diabeticorum in der Regel erklären kann. So habe ich mich weiter überzeugt, dass die Injection grösserer Mengen sehr stark concentrirter (20 procentiger) Trauben-Zucker-Lösungen in das Blut keineswegs die stürmischen und heftigen Erscheinungen von Seiten des Central-Nervensystemes hervorruft, welche sich nach der Injection concentrirter Kochsalz-Lösungen z. B. constant einstellen und auf eine heftige Störung der Ernährung der Ganglienzellen, wahrscheinlich in Folge einer Deshydratation hinweisen. Wenn ich nun auch den anderen Momenten: der Acetonämie, der Diacetämie, der Anwesenheit freier Säuren im Blute an und für sich und in Combination mit einander eine viel wesentlichere Bedeutung zuerkenne, wenn ich an der Giftwirkung dieser Substanzen nicht zweifle, so scheint mir doch, um die Intoxication zum Ausbruch kommen zu lassen, ein anderes ebenso wesentliches Moment in bei weitem der Mehrzahl der Fälle mitwirken zu müssen. Die plötzliche Steigerung der im Blut vorhandenen Menge dieser schädlichen Substanzen kann nur so zu Stande kommen, dass ihre Bildung eine plötzliche Vermehrung und ihre Ausscheidung zu gleicher Zeit eine mehr oder weniger bedeutende Einschränkung erfährt. Es macht sich nun nach meinen Erfahrungen in Bezug auf die Ausscheidung der fraglichen Substanzen beim Diabetes ein Circulus vitiosus geltend, welcher es begreiflich macht, dass wir bei gesunden Thieren durch intravenöse Injection derselben nie das vollkommene Intoxicationsbild, welches unsere Patienten darbieten, hervorrufen können. Die im Blute circulirenden vorhandenen

abnormen Substanzen veranlassen bei ihrer fortwährenden Ausscheidung durch die Nieren allmählich eine mehr oder weniger intensive Nephritis, und erst die in Folge derselben verringerte oder beschränkte Harn-Secretion führt unter günstigen Umständen eine Intoxication herbei. Nur ausnahmsweise habe ich in den Fällen von Coma diabeticorum, welche ich zu beobachten die Gelegenheit hatte, die Erscheinungen einer bedeutenden Störung der Nieren-Function, ziemlich intensive Albuminurie und das Vorhandensein zahlreicher granulirter, hyaliner und epithelialer Cylinder vermisst. Mehr und mehr hat bei mir deshalb in den letzten Jahren die Vorstellung Wurzel geschossen: es stelle die zweite Form des plötzlichen Todes der Diabetiker eine eigene Form der Urämie dar. Diese, schon von von Dusch und Griesinger, wenn auch nur vermuthungsweise, ausgesprochene Ansicht hat vielfachen Widerspruch erfahren, weil beide Krankheitsbilder, die vulgäre Urämie und die diabetische, statt identisch zu sein, sich vielfach und scharf von einander unterscheiden lassen. Aber dieser Einwand kann nicht ernsthaft gemeint sein. Wer möchte denn übersehen, dass zu den bei der reinen Urämie obwaltenden Bedingungen hier, wo es sich um eine Stoffwechselkrankheit mit so vielen abnormen Stoffwechsel-Producten handelt, noch ganz eigene Bedingungen kommen, welche dem Krankheitsbilde auch ein ganz eigenes Gepräge auflegen müssen? Auch ist das jähe Auftreten des Coma diabeticorum nicht mit dieser Meinung im Widerspruche. Findet sich nicht dasselbe bei der vulgären Urämie, und müssen auch hier nicht allerlei Umstände, vermehrte Bildung der normalen Stoffwechsel-Producte u. s. w. concurriren, um den Anfall zum Ausbruch kommen zu lassen? Ich weiss nun freilich sehr wohl, dass diese Vorstellung eine zu allgemein gehaltene ist, um die Forderungen der Pathogenese befriedigen zu können. Auch bei dieser Annahme thut es noth, experimentell und durch klinische Beobachtungen den Antheil festzustellen, welcher jeder der einzelnen toxischen Substanzen, welcher der physischen und chemischen Beschaffenheit des Blutes u. s. w. in der Hervorbringung des Krankheitsbildes zukommt. In dieser Beziehung möchte ich beiläufig das Resultat einiger vor sehr kurzer Zeit von mir angestellten Untersuchungen erwähnen, aus welchem hervorgeht, dass die Anwesenheit einer sehr grossen Menge

Traubenzuckers im Blute eine verlangsamte und tiefere Respiration herbeiführt, welche an das sogenannte grosse Athmen erinnert. Es liegt mir nun ganz ferne, daraus für die Erklärung dieses klinischen Symptomes Schlüsse zu ziehen, und ich hebe dieses Resultat nur hervor, um noch einmal zu betonen, dass es sich hier um äusserst complicirte Zustände handelt. Aber als die am meisten wirksame Complication drängt sich mir die durch die Nephritis behinderte Reinigung des Blutes bei jeder neuen Gelegenheit immer wieder von Neuem auf. Dennoch bin ich durchaus nicht gesonnen, das Bestehen des Coma diabeticorum auch ohne Nephritis zu verneinen. In diesen — von mir nur ausnahmsweise beobachteten — Fällen erreicht dann die Verunreinigung des Blutes auch bei vollkommen unbehinderter Harn-Secretion durch plötzliche massenhafte Production der dem Diabetes eigenen Stoffwechsel-Producte einen so hohen Grad, dass der Anfall ausbricht, ohne dass sich Eiweiss oder Cylinder im Harne vorfinden.

Der plötzliche Tod bei Diabetes beansprucht desshalb so sehr das Interesse der Kliniker, weil er in der That einen relativ recht häufigen Ausgang unserer Krankheit darstellt. Stephen Mackenzie hat 80 Fälle, theils von ihm selbst, theils von Taylor herrührend, welche in Guy's Hospital zur Beobachtung gekommen sind, zusammengestellt. In 45, also in 56 % dieser Fälle trat der Tod plötzlich ein. Auch ich habe, obgleich ich nicht über statistische Belege verfügen kann, nach meinen Erfahrungen den Eindruck, dass der plötzliche Tod bei Diabetes recht häufig ist, relativ häufiger wie derjenige durch Phthisis. Ob diese Frequenz des plötzlichen Todes nur für die nördlichen Länder gilt, wo ausserdem Nieren-Affectionen ziemlich häufig sind, möchte ich bis auf weitere statistische Zusammenstellungen aus verschiedenen Ländern dahingestellt sein lassen. Nur möchte ich noch bemerken, dass wenn früher der letale Ausgang durch Phthisis als der frequenteste bei Diabetes betrachtet wurde und wir jetzt geneigt sind, den plötzlichen Tod als den relativ häufigsten letalen Ausgang zu bezeichnen, wir nicht vergessen müssen, dass jetzt viele Fälle von Diabetes diagnosticirt werden, welche früher entweder gar nicht oder nicht zeitig genug erkannt wurden.

Bei der Aetiologie des plötzlichen Todes kommt weder das Alter noch das Geschlecht der Patienten in Betracht. Ich habe

sowohl bei jungen Kindern — einem Mädchen von 7 Jahren — wie bei alten Leuten in den siebziger Jahren, ebenso häufig bei Männern wie bei Frauen diesen Ausgang beobachten können. Auch habe ich nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass der plötzliche Tod nur bei den sogenannten schweren Formen des Diabetes vorkommt. Wenn auch relativ seltener, so findet sich gewiss auch bei der leichten Form, in welcher der Zucker unter stricter Diät ganz aus dem Harne verschwindet, dieser letale — mit Rausch u. s. w. verlaufende — Ausgang, wie denn überhaupt nach meinen Erfahrungen die Anwesenheit des süsslichen Athems aus dem Munde, der Acetonurie und Diaceturie kein Merkmal für die schwere Form des Diabetes abgiebt. Oefters hat mich die Thatsache frappirt, dass Kranke, bei welchen die bedeutende Zucker-Ausscheidung, die Anwesenheit grosser Mengen Acetons in der ausgeathmeten Luft und im Harne, die Albuminurie eine recht schwere Form des Diabetes anzudeuten schienen, dennoch innerhalb weniger Wochen unter stricter Diät keine einzige Erscheinung des Diabetes mehr darboten. Freilich überdauerte das Eiweiss und das Aceton einzelne Male den Zucker im Harne. Nur unter einer Bedingung scheint die zweite Form des plötzlichen Todes, das Coma diabeticorum, zu den grössten Seltenheiten zu gehören, wenn sie überhaupt dann noch vorkommt. Hat sich nämlich in Folge des Diabetes eine vollkommen ausgesprochene Phthisis entwickelt, welche von nun an das Krankheitsbild beherrscht, dann wird der Kranke, soweit die Casuistik von Frerich's, die Zusammenstellung Cyr's und meine eigenen Beobachtungen reichen, nie unter den Erscheinungen des plötzlichen Todes hinweggerafft. Es findet sich dann ebensowenig der süssliche Athem aus dem Munde, als Aceton oder Diacetsäure im Harn, wie das auch von Jaksch in einem Falle, welchen er bis zum Tode tagtäglich verfolgte, beobachten konnte. Pavy formulirt diesen Sachverhalt folgendermafsen: Wenn der Diabetes die schwere Form annimmt und sich durch nichts bezwingen lässt, so bildet die Phthisis das terminale Ende; lässt sich die Krankheit zum Theil bezwingen, so wird, wenn der letale Ausgang eintritt, dieser nach aller Wahrscheinlichkeit unter der Form des plötzlichen Todes erfolgen. Diese Formulirung scheint mir weniger glücklich. Nicht die Schwere der Krankheit bestimmt direct

den letalen Ausgang, sondern die Folge-Zustände und Complicationen. Im gleichen Maſse, als die Phthisis, die Herz-Schwäche, die Anhäufung excrementeller Producte im Blute zusammen mit der Nephritis sich mehr ausgebildet haben, in demselben Maſse wird es wahrscheinlicher, dass der letale Ausgang entweder durch langsame Exhaustion oder ganz plötzlich durch Collaps, oder endlich durch Auto-Intoxication unter den Erscheinungen des Coma's diabeticorum eintreten wird.

Viel mehr wie die internen aetiologischen Momente sind die Causae occasionales für das Zustandekommen des plötzlichen Todes von Bedeutung. Schon oben ist darauf hingewiesen, wie oft die eine oder andere Anstrengung, so insbesondere eine ermüdende Reise die äussere Veranlassung zu dem auf Herz-Schwäche beruhenden plötzlichen Collaps — die erste Form des plötzlichen Todes — abgiebt. Und müsste ich für die zweite Form — das Coma diabeticorum strictiori sensu — die meist frequente Veranlassung angeben, ich würde ohne Zweifel neben dem auch hier ganz gewiss äusserst bedeutungsvollen Momente der Ermüdung und Ueberanstrengung, welche unmittelbar zur Herz-Schwäche und mittelbar zur Verringerung der Harn-Secretion führt, eine durch irgend einen Excess hervorgerufene Digestions-Störung nennen, in Folge welcher eine den Umständen nach übermässige Bildung der toxisch wirkenden Stoffwechsel-Producte stattfindet. Ich weiss wohl, dass ich den directen Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung nicht liefern kann, wenn auch die bis jetzt zur Verfügung stehende Casuistik mir oberflächlich Recht zu geben scheint. Denn bis jetzt wissen wir ja nichts Sicheres über die Herkunft der bei dem Coma diabeticorum toxisch wirkenden stickstofflosen Stoffe: Aceton, Diacetsäure, Oxybuttersäure u. s. w. Wenn auch Vieles dafür spricht, dass sie ebenso, wie einzelne vielleicht auch hier nicht ganz ausser Acht zu lassende stickstoffhaltige Fäulniss-Producte (Ptomaine), aus den Eiweiss-Substanzen entstehen, so ist dennoch diese Annahme gewissermaſsen eine willkürliche. Und vollends sind wir im Unklaren darüber, ob wir den Bildungsort dieser stickstofffreien Stoffwechsel-Producte in den Darmcanal, in die Leber oder anderswo zu verlegen haben. Dennoch steht es fest, dass ihre Bildung und Ausscheidung durchaus nicht mit der Bildung und Aus-

scheidung des Zuckers als solchen in Zusammenhang steht. Dennoch ist im Widerspruche mit den von Ebstein, Bond und Windle gemachten Aeusserungen das Erscheinen derselben im Harne so wenig an eine streng animalische Diät gebunden, dass wir öfters das Aceton, die Diacetsäure aus dem Harne mit der Einfuhr der strengen Diät gänzlich verschwinden sehen. Und wenn es dann daneben feststeht, dass bisweilen im Laufe einer streng durchgeführten animalen Diät auf einmal zugleich mit dem Erscheinen des Acetons und der Diacetsäure das Coma diabeticorum sich einstellt, so kann man sich das Alles nur so zusammenlegen, dass man für das im Verhältniss zur Ausscheidung übermässige Entstehen dieser Producte als aetiologisches Moment irgend eine Digestions-Störung postulirt. Hören wir dabei zu gleicher Zeit auf die vielfachen Rathschläge unserer französischen Collegen: Bouchardat, Lecorché u. s. w., welche eben in Bezug auf das Ausbrechen des Coma diabeticorum ernsthaft vor Excessen in der Nahrung warnen und einer strengen Mässigkeit das Wort reden; erinnern wir uns, wie oft wir bei an Digestions-Störungen leidenden Kindern denselben süsslichen Geruch aus dem Munde verspüren, welchen der an Coma diabeticorum leidende Kranke verbreitet; geben wir endlich Acht auf die von von Jaksch und Litten mitgetheilten Fälle von Diaceturie bei ganz jungen Individuen, welche mit den Erscheinungen einer richtigen Intoxication und unverkennbaren Digestions-Störungen verliefen, so muss man die soeben ausgesprochene Meinung um so mehr aufrecht erhalten, als sie uns von mehreren, scheinbar miteinander in Widerspruch stehenden klinischen Thatsachen eine ziemlich befriedigende Erklärung zu geben vermag. Nicht die Glycosurie als solche, nicht die Diät als solche, sie möge eine rein animalische oder eine gemischte sein, sondern eine durch Diätfehler verursachte und durch den diabetischen Process begünstigte Digestions-Störung wäre also als eines der meist bedeutungsvollen aetiologischen Momente des Coma diabeticorum zu bezeichnen. Es ist aber diese ganze Auseinandersetzung noch so lückenhaft und enthält so viel Hypothetisches, dass man nur von einer erneuerten Forschung der Kliniker und Pathologen eine Aufklärung erwarten kann, welche dann auch hoffentlich mit Bezug auf die Therapie nicht ohne Früchte sein wird.

Denn zum Theil steht es noch schlimm genug mit unseren therapeutischen Indicationen, wenn wir beim Diabetiker den besprochenen eigenthümlichen Symptomen-Complex bekämpfen wollen, welcher innerhalb kurzer Zeit fast unabwendbar zum Tode führt. Zwar sind die Indicationen klar genug, wenn es sich um die erste Form, die Form des Collapses handelt, welcher ohne erkennbare Auto-Intoxication, meistens auf Herzschwäche beruht. Alles muss, wie auch sonst in ähnlichen Zuständen, aufgeboten werden, um die Herzmuskeln und die die Herzbewegung beherrschenden Centra, sowie das ganze Central-Nervensystem zur vermehrter Wirksamkeit zu reizen. Unmittelbar und reflectorisch wirkende Reize, Hautreize, subcutane Aether-Injectionen, Klystire mit reizenden Substanzen, wenn möglich, innerliche Darreichung flüchtiger und nicht flüchtiger excitirender Mittel: Wein, Alkohol, Aether, Liq. Amm. ani., Camphora, Caffeïn, Cocaïn sind hier am Platze, obgleich von vornherein nur wenig befriedigende Folgen zu erwarten sind. Aber ganz anders liegt die Sache beim Coma diabeticorum strictiori sensu. Hier ist der Fragen kein Ende. Was thut hier am meisten Noth? Die Aufhebung der Säurewirkung, respective der Lipaemie, der gesteigerten Blutconcentration? Oder die Fortschaffung der abnormalen oder in abnormer Menge angehäuften excrementellen Producte? Oder die Hebung der Herzwirkung und der Harn-Secretion? Oder endlich die Beseitigung der vorhandenen Dyspnoë, die Beschwichtigung des Rausches? Und gesetzt, dass wir eine Wahl unter diesen Indicationen treffen können, stehen uns dann, so fragen wir weiter, erprobte und zuverlässige Mittel zur Verfügung, um denselben zu genügen? Kann wirklich die veränderte Blutmischung mit ihren Folgen durch die intravenöse Injection doppeltkohlensaurer Alkalien, physiologischer Salzlösungen oder durch Bluttransfusion mit Erfolg bekämpft werden? Sind die relativ wenigen günstigen Resultate der von Hilton, Fagge und Kussmaul in dieser Richtung mit physiologischer Salzlösung, mit Bluttransfusion angestellten Versuche nur zufälligen Nebenumständen zu verdanken, oder ist der therapeutische Eingriff zur Erreichung des vorgestellten Zweckes ungenügend? Hat die theoretisch mit vollem Rechte anempfohlene intravenöse Injection einer Natrium-Bicarbonat-Lösung sich in der Praxis bewährt? Können wir die

Fortschaffung der im Organismus angehäuften excrementellen Producte durch salinische und reizende Purgirmittel, durch Ableitung auf den Darmcanal in genügender Weise besorgen? Welchen diuretischen Mitteln können wir unter diesen Umständen unser volles Zutrauen schenken? Aber ich erspare Ihnen die anderen hier sich aufdrängenden Fragen. Nur dahin möchte ich mich aussprechen, dass wenn uns auch noch keine wirklich rationelle Behandlung des Coma diabeticorum zu Gebote steht und unsere Erwartungen auf einen günstigen Erfolg unserer therapeutischen Eingriffe nur sehr geringe sein können, wir andererseits dennoch nicht zu einem hoffnungslosen Nihilismus gezwungen sind. Nach allgemeinen therapeutischen Regeln können wir in jedem einzelnen Falle die vorliegenden Indicationen zu erfüllen bestrebt sein, aber, was mir noch viel wichtiger scheint, wir können in manchen Fällen ganz gewiss prophylactisch nützen, und durch richtige Bewachung der Diät, durch Vermeiden aller Diätfehler, durch zeitig angewandte Purgirmittel, dem Ausbrechen des Anfalles, nicht ohne Hoffnung auf Erfolg, vorbeugen.

III. Die diätetische Behandlung des Diabetes.

M. H.! Es hiesse gewiss Eulen nach Athen tragen, wenn ich in dieser Versammlung die grosse Bedeutung der diätetischen Behandlung des Diabetes ausführlich betonen wollte. Freilich klingt der jetzt 80 Jahre alte Ausspruch Thénard's und Dupuytren's, dass die Behandlung des Diabetes nach den von Rollo aufgestellten Principien denselben Grad von Wirksamkeit (le même dégré d'efficacité) hat, wie das Chinin beim Wechselfieber, ein wenig übertrieben. Aber dass dennoch mit dem Erscheinen der berühmten Abhandlung Rollo's am Ende des vorigen Jahrhunderts eine neue Aera in der Behandlung des Diabetes anfängt, dass die diätetische Behandlung dieser Krankheit, als eines der bewährtesten therapeutischen Hülfsmittel, über welche die Medicin verfügen kann, ruhig der Behandlung der Malaria durch Chinin, des Rheumatismus articularis acutus durch salicylsaures Natron zur Seite gestellt werden kann, das kann Niemand von uns verneinen. Wenn ich dann auch am Schlusse meines Referates noch einige Zeit Ihre Aufmerksamkeit für die diätetische Behandlung in Anspruch nehme, so geschieht dies nicht, um Ihnen die

von Rollo mit so tiefer Einsicht dargelegten, von Bouchardat und Cantani mit so vieler Ausdauer ausgearbeiteten Grundsätze noch einmal klarzulegen, sondern nur um einzelne streitige Punkte, oder solche, welche bei dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft besonderes Interesse beanspruchen, kurz zu beleuchten.

Die diätetische Behandlung nimmt selbstverständlich sowohl auf die körperliche, wie auf die geistige Diät der Kranken Rücksicht.

Hauptsache bei der körperlichen Diät ist die Nahrung. Dass aus derselben, mit Ausnahme des Mannits und des Inulins, alle wahren Kohlehydrate absolut zu streichen sind; dass bis jetzt kein Grund vorhanden, um, wo das Bedürfniss des Patienten nach süss schmeckenden Substanzen laut spricht, den stets mit gutem Erfolg angewandten und vollkommen unschädlichen Mannit und Glycerin, das neue Saccharin, das Anhydrid der Sulfamin-Benzoësäure vorzuziehen; dass ein wohlschmeckendes, den täglichen Lebensbedürfnissen entsprechendes kohlehydratfreies Brot noch stets zu den Desideraten gehört; dass bei ungestörter und guter Digestion nebst den eiweisshaltigen Nahrungsmitteln das Fett in der Nährung der Diabetiker reichlich vertreten sein soll; dass andererseits dem Magen nicht zu viel aufgebürdet werden muss und man mit grösster Pünktlichkeit das Entstehen von Digestionsstörungen durch Mässigkeit zu verhüten hat: das alles übergehe ich absichtlich. Wenn Scharlau seiner Zeit in einer Abhandlung, welche das Motto „Non verbis, sed factis“ führt, sich dahin ausspricht, dass es durchaus überflüssig sei, die Kranken den Qualen einer strengen thierischen Diät auszusetzen, da sie von erschöpfenden Durchfällen begleitet ist, nur kurze Zeit durchgeführt werden kann, und den Kranken noch mehr erschöpft, so haben die „Thatsachen“ der letzten 40 Jahre die Unrichtigkeit dieser „Worte“ dargethan und Jedem, welcher sich die Mühe gab, genau und systematisch zu untersuchen, die Ueberzeugung gegeben, dass nur durch strenge Enthaltung aller in unserer Nahrung enthaltenen wahren Kohlehydrate die Erschöpfung der Diabetiker zu überwinden, die Krankheit selbst in günstigen Fällen zu heilen sei.

Nur über die Milch als Nahrungsmittel für Diabetiker möchte ich mich einige Augenblicke verbreiten. Sie spielt in der Therapie des Diabetes eine grosse Rolle. Der erste in der Literatur von

Th. Willis beschriebene Fall von wahrer Zuckerharnruhr wurde durch eine fast absolute Milchdiät geheilt. „Diaeta fere tantum ex lacte, quod modo crudum, et vel aqua distillata, vel aqua hordei dilutum, modo coctum cum pane albo vel hordeo.“ Im 18. Jahrhundert wurde Milch von fast allen Autoren — Trnka, Place — empfohlen. Rollo machte zuerst Bedenken gegen den Gebrauch derselben geltend. Er äusserte sich darüber folgendermafsen: „The milk though approaching to vegetable matter, and containing sugar, yet, to furnish a litle variety for breakfast and supper, was allowed, but in a mixed state with fat or greasy animal decoct.“ Rollo's Nachfolger, Nicolas und Guendeville, Dupuytren und Thénard, ja selbst Prout, schienen in dem Gebrauch der Milch, welche ja im strengern Sinne zur thierischen Diät gerechnet werden muss, keine Beschwerden zu sehen. Soviel ich habe nachforschen können, war Bouchardat der Erste, welcher sich mit aller Kraft gegen den Gebrauch der Milch bei Diabetes erhob, und durch Untersuchungen ad hoc demonstrirte, dass der schon von Rollo gefürchtete nachtheilige Einfluss des in der Milch enthaltenen Milchzuckers sich bei dem auf strenge Diät gesetzten Diabetiker durch Zunahme der Zuckerausscheidung, resp. durch Wiedererscheinen des Zuckers im Harn kund giebt. Dennoch — es giebt in der Medicin, sowie im Leben bisweilen Strömungen, deren Richtung jeder Motivirung zu entbehren scheint — sollte in den sechziger Jahren die Milch, und zwar die abgerahmte Milch und deren ausschliesslicher Gebrauch bei Diabetes wieder mehr wie einen fanatischen Lobredner finden. Ich brauche Ihnen kaum die Namen Donkin's, Balfour's, Smart's u. A. zu nennen. Die Unzulänglichkeit der von ihnen gepriesenen Heilmethode leuchtete alsbald jedem unbefangenen Arzte ein; und im Anschlusse an die Untersuchungen Luchsinger's, aus welchen hervorging, dass die Leber der nach mehrtägiger Abstinenz mit Milchzucker gefütterten Kaninchen eine zwar kleine, aber dennoch unverkennbare Menge Glycogens enthält, hat die klinische Erfahrung die von dem Milchzucker abhängige und mit demselben zunehmende Schädlichkeit der Milch beim Diabetes vollkommen unzweideutig dargethan. Mit voller Ueberzeugung werden wir also, m. H.! unseren schweren Diabetes-Kranken den Gebrauch der

Kuhmilch und mit noch viel grösserer Strenge denjenigen der Eselinnenmilch verbieten, und ebenso die Molke und die Buttermilch aus ihrem Speisenzettel streichen. Nicht weniger streng werden wir uns in Bezug auf die abgerahmte Milch verhalten, in welcher das dem Diabetiker so sehr zusagende Milchfett mehr oder weniger entfernt ist, während es den schädlichen Bestandtheil — den Milchzucker — in unveränderter Menge enthält. Auch können wir, wo es uns um die Ausschliessung des Milckzuckers zu thun ist, den Kumys eben so wenig wie den Kefir zulassen, und nur für den sogenannten Quark, den frischen Sauermilchkäse werden wir eine Ausnahme machen.

Es knüpfen sich an diesen Gegenstand ein paar wissenschaftliche Fragen von hohem Interesse. Erstens die von Bence Jones, Dickinson und anderen englischen Autoren befürwortete grössere Assimilirbarkeit des thierischen Milchzuckers, wie diejenige des vegetabilischen Zuckers. Sie haben auf dieselbe durch Veranlassung einiger leichter Fälle geschlossen, in welchen der Gebrauch kleiner Mengen Milch ohne jeden Schaden vertragen wurde. Wohl nicht mit Recht. Nimmt man die genauen Untersuchungen Külz's durch, so ergiebt sich mit Gewissheit, dass in einigen Fällen der leichten Form eine gewisse Menge Zucker — sei es Rohrzucker, Traubenzucker oder Milchzucker — noch in so weit assimilirt wird, als der durch strenge Diät zuckerfrei gewordene Harn nach Gebrauch derselben zuckerfrei bleibt. Die Art des Zuckers kommt dabei gar nicht in Betracht, nur die Leichtigkeit des Falles giebt die Entscheidung. Es könnte nun dennoch eine gewisse geringere Schädlichkeit des Milchzuckers im Spiele sein, insoweit die Resorption desselben durch die im Darmcanale stattfindende Umsetzung viel geringer ausfallen könnte, wie diejenige irgend eines anderen Zuckers. Nicht die bessere Assimilirbarkeit, sondern die intensivere Umsetzung des Milchzuckers im Darmcanale würde also für seine geringere Schädlichkeit verantwortlich gemacht werden müssen. Auch diese Annahme scheint mir bedenklich, erstens, weil die geringere Schädlichkeit des Milchzuckers noch des Beweises bedarf, andererseits, weil die von so vielen Autoren angenommene Umsetzung des Milchzuckers zu Milchsäure im Darmcanale eine Hypothese enthält, welche mit der Bedeutung der Milch für die Ernährung des Säug-

lings und mit unserer klinischen Erfahrung über den Nutzen einer absoluten Milchdiät bei verschiedenen Krankheiten in Widerspruche steht.

Die andere wissenschaftliche Frage, welche sich an den behandelten Gegenstand knüpft, ist in Bezug auf das Wesen des Diabetes von noch viel grösserer Bedeutung. Es ist die durch Prof. Worm-Müller in Christiania angeregte Frage, ob nicht der diabetische Organismus sich gegenüber dem Milchzuckergenusse ganz anders verhält, wie der normale. Aus einer Anzahl interessanter Untersuchungen beim normalen Menschen und beim Diabetiker folgert unser College, dass, während nach dem Genusse grösserer Mengen Milchzuckers (100—200 gr) auf einmal beim normalen Menschen eine kleine Menge desselben als solcher in den Harn übergeht, beim Diabetiker dagegen — selbstverständlich passt für derartige Untersuchungen nur die leichte Form — grössere Mengen Traubenzuckers im Harne erscheinen. Nach diesen Angaben soll sich also der diabetische Organismus durch die Anwesenheit irgend eines Fermentes auszeichnen, welches beim normalen Menschen fehlt und den Milchzucker ganz in Traubenzucker überzuführen vermag. Der Diabetes würde also nicht nur mit einer quantitativen Störung, sondern mit einer ganz bestimmten qualitativen Störung der normalen Stoffwechselprozesse einhergehen. Bei der Wichtigkeit dieser Angaben für die Lehre des Diabetes habe ich einen meiner Schüler, Dr. S. de Jong, aufgefordert, diese Frage unter meiner Leitung näher zu studiren. Vor Kurzem hat er die Resultate dieser Untersuchungen in seiner Inaugural-Dissertation veröffentlicht, während auch nach Veröffentlichung derselben die Untersuchungen über diesen Gegenstand in meinem Laboratorium fortgesetzt werden. Ich darf Ihre Zeit nicht für eine umfassende Mittheilung derselben in Anspruch nehmen, und werde nur die erhaltenen Resultate so kurz wie möglich zu fassen suchen. Sie lauten folgendermafsen:

1) Nach Genuss grösserer Mengen Milchzuckers erscheint bei normalen Menschen und Thieren eine kleine Menge Zucker im Harn, welcher der Hauptsache nach aus Milchzucker, aber für einen kleinen Theil aus gährungsfähigem Zucker (Galaktose, Glucose) besteht;

2) unter denselben Umständen findet sich bei Diabetikern der leichten Form eine bedeutend grössere Menge Zucker im Harn vor. Dieser besteht der Hauptsache nach auch aus Glucose und Galaktose (gährungsfähiger Zucker), und für einen sehr kleinen Theil aus unverändertem Milchzucker;
3) mit Bezug auf die Umsetzung des Milchzuckers besteht also zwischen dem normalen und dem diabetischen Organismus nur der Unterschied, dass der letztere den innerhalb desselben gebildeten oder in denselben eingebrachten gährungsfähigen Zucker nur ungenügend fest zu halten vermag.

Von vornherein gebe ich nun gerne zu, dass sowohl die Schwierigkeiten, welche die quantitative Bestimmung des zu gleicher Zeit mit Traubenzucker und anderen Zuckerarten im Harne anwesenden Milchzuckers mit sich bringt, als unsere dürftigen physiologischen Kenntnisse über das Verhalten des Zuckers im normalen Organismus, welche nur von Dastre einigermafsen eingehend untersucht worden sind —, als endlich die Genauigkeit und Präcision, durch welche sich die wissenschaftlichen Leistungen Worm-Müller's auszeichnen — eine Fortsetzung und Wiederholung dieser Versuche, auch von anderer Seite, dringend gebieten. Vorläufig aber scheint mir kein Grund vorhanden, um „in der transitorischen alimentären Glycosurie nach Milchzucker etwas Abnormes und für den Diabetes Characteristisches" zu sehen.

Noch bei einer anderen Frage aus dem Gebiete der Ernährungslehre der Diabetiker möchte ich einen Augenblick still stehen. Verdient nämlich der Vorschlag Cantani's Empfehlung: wenn in der schweren Form des Diabetes absolute Enthaltung aller Kohlehydrate nicht zum Ziele führt, durch 24stündiges oder längeres Fasten das Verschwinden des Zuckers aus dem Harne gewissermafsen mit Gewalt zu erzwingen? Mir scheint diese Procedur nur die Bedeutung eines Experimentes zu haben, welches zur Entscheidung der Frage angestellt wird, ob in diesen schweren Fällen der Harnzucker aus den stickstoffhaltigen Substanzen der Nahrung stammt, oder aus der Umsetzung der Gewebe selbst hervorgeht. Die Frage ist eine so wichtige, dass der Versuch keine Bedenken erregt, wenn auch die zuckerfreien Harne heftig fiebernder Diabetiker, oder der-

jenigen Diabetiker, welche kurz vor dem Tode den Appetit gänzlich verloren hatten, schon auf die ausschliessliche Abstammung des Harnzuckers aus der Nahrung hingewiesen hatten, und unsere physiologische Kenntniss über Zuckerbildung im normalen Organismus schwerlich ein anderes Resultat hatten erwarten lassen. Dennoch darf man nie versäumen, wenn irgend möglich alle Nebenumstände auszuschliessen und ein Controllversuch in dieser Richtung war sehr erwünscht. In dieser Beziehung zolle ich nun gerne den Versuchen Cantani's meine volle Anerkennung. Von einem therapeutischen Eingriffe kann aber, meines Erachtens, bei diesem Verfahren nicht die Rede sein. Was fruchtet das Verschwinden des Zuckers aus dem Harne in Folge absoluter Abstinenz dem Diabetiker, wenn diese Substanz später, sobald wieder Nahrung genommen wird, in vollkommen denselben Mengen wie vor dem Fasten wieder zur Ausscheidung kommt? Ein Blick auf die Tabellen Cantani's zeigt, dass dies immer der Fall ist. Nie hat die Abstinenz irgend einen bleibenden Erfolg. Das Verhältniss zwischen Nahrungs-Einnahme und Zucker-Ausscheidung bleibt vor und nach derselben ein vollkommen gleiches. Wenn also dem Kranken, wie ich mich davon selbst in einigen Fällen, in welchen ich mich verführen liess, auf den Vorschlag Cantani's einzugehen, aus diesem Verfahren durchaus kein Nutzen erwächst, so muss der, wenn auch geringe Nachtheil, welchen diese Nahrungsentziehung für seinen kraftlosen Zustand mit sich bringt, den Durchschlag geben, und werden wir demselben keinen Platz unter den berechtigten diätetischen Hülfsmitteln zuweisen können.

Bei den Aerzten des 18. Jahrhunderts war die Körperbewegung als mächtiges diätetisches Hülfsmittel bei Diabetes hoch in Ehren. Sie sollte die Schweiss-Secretion fördern und den Harnfluss beschwichtigen, nur sollte das Reiten, als zu nachtheilig für die Nieren, vermieden werden. Merkwürdigerweise gab nun Rollo in seiner berühmten Abhandlung ganz entgegengesetzte Rathschläge. Die Patienten müssten im Hause bleiben, so viel wie möglich in demselben Zimmer, und sich so wenig wie möglich Körperbewegungen machen. Nur wenn nach diesem „Confinement" und der animalen Diät der Zucker aus dem Harn verschwunden war und ein Ueber-

gang des Diabetes in Scorbut drohte, nur dann sollten wieder Körperbewegungen in der offenen Luft, aber dann auch gründlich vorgenommen werden. Der grosse Einfluss Rollo's auf die Ansichten seiner Zeitgenossen und Nachfolger ist aus nichts besser ersichtlich als aus der Einstimmigkeit, mit welcher von nun an die Körperbewegung als dem Diabetiker nicht zusagend geschildert und in seiner therapeutischen Bedeutung verkannt wird. Auch hier gebührt Bouchardat (1841) die Ehre, die Muskelthätigkeit als mächtiges diätetisches Hülfsmittel bei Diabetes von Neuem in Schutz genommen und methodisch durchgeführt zu haben. Unter dem Einflusse der damaligen physiologischen Anschauungen über die stofflichen Quellen der Muskelarbeit blieb jedoch seine Stimme im Anfang eine „Vox clamans in deserto," bis das Auffinden des Zuckers und Glycogens im Muskel, die genauen Versuche über den Stoffwechsel bei der Muskelarbeit einen vollkommenen Umschwung der Meinungen hervorriefen, und Prof. Külz im Jahre 1874 durch vorwurfsfreie Versuche den von Bouchardat behaupteten günstigen Einfluss der Körperbewegung auf die Zuckerausscheidung vollkommen bestätigt fand. Regelmäfsige, nicht zu erschöpfende Bewegungen im Freien, Spazierengehen, Marschiren, Reiten, Jagen, Gartenarbeit, Cricketspiel, Rudern u. s. w. sind ebenso wie die Bewegungen im Zimmer, die sogenannten Freiübungen der Turner, das Hanteln, das Billardspiel u. s. w. unter Umständen dem Diabetiker warm zu empfehlen und können sich als im höchsten Grade vortheilhaft ergeben. Besonders bei den mehr oder weniger fettleibigen Diabetikern, welche erst im vorgeschrittenen Lebensalter die Krankheit bekommen, sich gut ernähren, ein sitzendes Leben führen, öfters zu Arthritis geneigt sind, während der Harn mehr oder weniger constant eine gewisse Menge Harnsäure ausfallen lässt, und welche nach Bouchardat an einer eigenen Form des Diabetes leiden sollen, für welche er den wunderbaren Namen Glyco-poly-urique (von Acid. uricum, Harnsäure) ersonnen hat. Gewiss ist aber nirgendwo mehr wie hier vor einer schablonenmäfsigen Anwendung dieses in geeigneten Fällen nicht hoch genug anzuschlagenden therapeutischen Mittels zu warnen. Wer wird sich nicht der physiologischen Zunahme der Herz- und Athemfrequenz, der Anhäufung der Kohlensäure im Blute, der gesteigerten

Schweiss-Secretion u. s. w., als so vieler nothwendigen Folgen anhaltender Muskel-Contractionen sogleich entsinnen, und so selbstverständlich die Contra-Indicationen, welche sich hier ergeben können, von selbst herausfinden? Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass nur wiederholte Bestimmungen der Zucker-Ausscheidung über die Frage Aufschluss geben können, ob und in welchen Fällen der schweren Form die mehr oder weniger anhaltende Arbeit dem Kranken zusagt, und muss in jedem Falle darauf Acht gegeben werden, dass die Kranken mit der In- und Extensität der Muskelbewegungen nur sehr allmählich und systematisch ansteigen dürfen. Denn wenn auch die von Oppenheim leider nur in einem Falle beobachtete höchst interessante Zunahme der Harnstoff-Ausscheidung bei gleichbleibender oder selbst gesteigerten Zucker-Ausscheidung unter dem Einflusse der Körperbewegung noch immer auch von anderer Seite einer Bestätigung harrt, so ist dennoch von vornherein nicht zu verkennen, dass Muskelarbeit überhaupt und besonders angestrengte und übertriebene Muskelarbeit auch bei uncomplicirten Diabetesfällen unter Umständen höchst nachtheilig wirken könne.

Soll ich auch der übrigen auf die körperliche Diät sich beziehenden Punkte hier gedenken und für die nach allgemeinen therapeutischen Regeln so leicht abzuleitenden Indicationen in Bezug auf Kleidung, Hautpflege, Bäder, Verkehr im Freien u. s. w. Ihre gütige Aufmerksamkeit noch weiter in Anspruch nehmen? Nein! Die Zeit drängt mich, mein Referat zum Abschlusse zu bringen. Und wenn ich die Bedeutung der Gemüthsruhe bei der Behandlung unserer Krankheit, die Wichtigkeit der geistigen Pflege stillschweigend übergehe, so geschieht dies, weil ich nichts trefflicheres darüber aussagen konnte, als was schon Franciscus Place vor einem Jahrhundert (1784) in seiner Dissertation: „De vera diabitis causa in defectu assimilationis quaerenda“ gesagt hat, indem er ausruft: „Frustra remedia exhibentur, nisi adsit placida illa mentis tranquillitas, animi illa serenitas, quae non modo remediorum efficaciam auget, sed ipsa remedii praestantissimi instar vitia corporis medetur,“ so geschieht dies, weil Sie alle gewiss mit mir die Ueberzeugung theilen, dass der Arzt, welcher den Diabetiker im Kampfe um das Dasein zu erhalten bestrebt ist, seinen

Kranken geistig und körperlich mit derselben peinlichen Fürsorge und derselben unaufhörlichen Aufmerksamkeit erziehen muss, mit welcher in alter und neuer Zeit die Fechter, die Wettläufer zur Erringung des höchsten Preises vorbereitet und erzogen wurden!

Referent Herr Hoffmann (Dorpat):

Bei der Correspondenz mit dem Herrn Collegen Stokvis über die Frage, welche Gesichtspunkte aus dem grossen Gebiete der Pathologie des Diabetes sich als besonders fruchtbringend erweisen dürften und geeignet, um hier zur Discussion gestellt zu werden, fiel mir die Aufgabe zu, einmal die Bedeutung des Nervensystemes für unsere Krankheit und dann die Beziehungen derselben zur Fettsucht zu beleuchten. Diese beiden Sachen sind ja scheinbar sehr verschieden, aber für die Begriffsbestimmung und practische Eintheilung der Krankheit ergeben sich gerade hier bedeutsame Momente.

Wenn wir uns mit der Definition des Diabetes mellitus beschäftigen, so finden wir immer als Symptom die Glycosurie dem Krankheitsbilde des Diabetes entgegen gestellt. Aber wenn wir die Grenze zwischen den beiden Dingen suchen, so treffen wir auf die bekannten Schwierigkeiten. Es ist da eigentlich nur das Moment der Zeitdauer, was den Ausschlag giebt. Eine Glycosurie von Wochen — Monaten ist ein Diabetes. Es fehlt uns offenbar noch irgend ein fundamentales Symptom zur Definition. Diabetes ist eine Glycosurie, welche unter gewissen noch unbekannten Bedingungen besteht. Wollen wir weiter nach diesen Bedingungen forschen, so müsste uns die Aetiologie oder die pathologische Anatomie weiter helfen. Aber Sie wissen schon alle, wie zweifelhaft die Ausbeute auf diesen Gebieten ist.

Man kann 1) nach Structur-Veränderungen der Organe suchen, aber alle bis jetzt vorliegenden, zum Theil ausserordentlich mühsamen Untersuchungen haben kein constant vorhandenes, mehrfach bestätigtes Resultat ergeben können. Anerkannt muss aber werden, und das hat auf Grund physiologischer Versuche seit der Piqûre Bernards genugsam die Schriftsteller beschäftigt, dass eine auffallende Zahl

von Fällen mit Structur-Veränderungen im Centralnervensysteme vorhanden ist. Später haben dann auch Pancreas-, Leber- und andere Veränderungen die Aufmerksamkeit gefesselt.

2) kann man nach Constitutions-Anomalien suchen und dazu forderte zum Beispiel die Beobachtung auf, dass Diabetes in manchen Familien sehr häufig war, dass ein Zusammenhang mit der Gicht zu bestehen schien, dass eine grosse Zahl von Diabetikern namentlich vor der Entwickelung der Krankheit, oder während des ersten Stadiums derselben sehr fettleibig gewesen ist. Man kann da noch mehrfache Betrachtungen über ätiologische Möglichkeiten anreihen, aber es hat natürlich keinen Sinn, hier danach zu spüren.

Dieses Forschen nach einem bestimmten pathol.-anatomischen oder ätiologischen Momente, welches für das Verständniss und die Definition des Diabetes ausschlaggebend sein würde, hat bisher nur dazu geführt, verschiedene Formen der Krankheit zu unterscheiden, manche sogar geneigt gemacht, mehrere Krankheiten aus dem Diabetes herauszuschälen. So sind wir zu dem neurogenen Diabetes gekommen, so zu dem pancreatischen, dem der Fettleibigen, Gichtischen, Syphilitischen. Sieht man sich die klinische Litteratur an, so hat man den Eindruck, als ob wenigstens einige dieser Formen feste Umrisse bekommen könnten, besonders die neurogene und die der Fettleibigen. Mit den anderen Formen sieht es viel schwächer aus; die pancreatische Form beruht nicht auf einer hinreichend grossen Zahl exacter Beobachtungen und die Symptome sind noch weniger scharf zu fassen als bei den ersten beiden.

Nach Lancereaux zeichnet sich diese Form aus durch einen auffallend acuten, ja plötzlichen Beginn, schnell entwickelt sich Polyphagie und Polydipsie mit beträchtlicher Abmagerung. Die Stühle sind fetthaltig. Diese Patienten haben keine Neigung zur Fettsucht. Der Exitus lethalis tritt immer verhältnissmässig früh auf. Man findet in der Litteratur allerdings schon über 60 Fälle von Diabetes mit Pancreas-Veränderungen erwähnt, aber unter diesen sind die meisten blose Obductionsbefunde. Man weiss von dem Verlaufe und der Aetiologie gar nichts. Es bleiben als wirklich verwerthbar nicht mehr als etwa 10 Fälle. Was nun die von Lancereaux angegebenen Zeichen betrifft, so finde ich unter diesen den von ihm beson-

ders betonten acuten Beginn nur ein Mal, die Stühle sind sehr verschieden: sicher fetthaltig sind sie nur in 2 Fällen gewesen, die andern theilen sich ziemlich gleichmässig zwischen Durchfall und Verstopfung. Fettsucht bestand in einem Falle Seegens. Fälle von sehr langem Verlaufe fehlen, Heilungen natürlich — da man nur Fälle sammeln kann, in denen Obduction stattgefunden hat.

Noch eher wäre es möglich, die Fälle von gichtischer und syphilitischer Form in irgend eine bestimmte klinische Gestalt zu bringen, aber sie heben sich dann doch wieder nicht scharf genug von den anderen ab, um sie für meinen augenblicklichen Zweck verwerthen zu können. Besser gelingt es, wie besonders Lecorché zu zeigen versucht hat, eine characteristische cerebrale Form zu zeichnen.

Die Schilderung, welche Lecorché von seinem cerebralen Diabetes giebt, besteht hauptsächlich in Folgendem. Er findet bei dieser Form besonders ausgesprochen die Erblichkeit, sie kommt bei Männern viel häufiger als bei Frauen vor (21 : 9). Der Verlauf zeichnet sich durch das Vorhandensein eigenthümlicher prodromaler Symptome aus, verschiedenartige Neuralgien, besonders Kopfschmerz, Lähmungen, Zittern, Krämpfe, psychische Störungen werden hervorgehoben. Sobald der Diabetes declarirt ist, verläuft er chronisch, die Polyurie soll wenig bedeutend sein, Hunger und Durst oft nicht auffallend, Dauer zuweilen sehr lange, er könne einen glücklichen Ausgang nehmen, hier finde man besonders die Fälle von Heilungen.

Es ist nicht ganz leicht sich über die Principien zu einigen, nach denen man die einschlägigen Fälle aus der Litteratur zusammenzustellen hat. Wollte man nur diejenigen nehmen, in denen die Section eine ganz manifeste Veränderung des Centralnervensystemes ergeben hat, so würden uns gerade die leichteren Fälle vollständig fehlen. Es ist ein grosser Uebelstand in der älteren Litteratur, dass die leichteren Fälle so wenig berücksichtigt worden sind. Es wurden fast nur Krankengeschichten aus den Kliniken publicirt und so entstanden die schiefsten Urtheile; die geheilten Fälle erschienen so selten, dass die Heilung wie ein Wunder erschien. Die Publicationen der Practiker, welche uns die leichten Fälle kennen lehren, haben die Ansichten endlich geklärt. Noch als das Werk von Cantani erschien, also vor nicht mehr als 12 Jahren, wurde mir vielfach der

Zweifel ausgesprochen, ob denn Diabetes heilen könne, obwohl sich zerstreute Fälle von geheiltem Diabetes so lange in der Litteratur verzeichnet finden, wie man Diabetes überhaupt kennt. Wenn ich ein Bild des neurogenen Diabetes mir verschaffen wollte, so müsste ich entschieden auch die leichten Fälle haben. Ich habe darum alle diejenigen hinzugenommen, in denen der Diabetes direct nach einer Kopfverletzung entstanden war. Die Zahl dieser ist gar nicht gering, schon Griesinger hat die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt. Seitdem sind zahlreiche Fälle hinzugekommen. Ich habe leider keine vollständige Bibliothek zur Verfügung gehabt und die mir zu Gebote stehende Zeit war auch etwas knapp — wenn man sich nach Dorpat litterarische Hülfsmittel schaffen muss, da lernt man Sie hier beneiden. Einige Collegen waren so freundlich, mich mit Abdrücken ihrer Arbeiten zu versehen und ich sage ihnen hier besonders meinen Dank.

Ich habe 40 Fälle zusammengebracht, in denen der Diabetes so bald nach einer Kopfverletzung oder Erschütterung anfgetreten war, dass man da irgend einen Zusammenhang statuiren muss. Dazu kommen dann 40 Fälle mit Section und Veränderungen des Centralnervensystemes, besonders der Medulla oblongata, des Pons und des obersten Theiles des Rückenmarkes. Aus der Analyse dieser Fälle ergiebt sich, dass beim neurogenen Diabetes Fettleibigkeit sich nicht entwickelt, Furunkel- und Carbunkelbildung fast gar nicht vorkommen, Albuminurie ein auffallend seltenes Symptom ist; dasselbe gilt von der Cataract. Das Pancreas wird gelegentlich verfettet oder atrophisch gefunden. Fett in den Stühlen ist nicht verzeichnet. Auf dieses Symptom muss übrigens in Zukunft ganz anders untersucht werden wie bisher; es giebt entschieden Fälle, wo ohne Weiteres nichts zu sehen ist, aber wenn man den Stuhl in Wasser giesst, so schwimmen alsbald oben grosse Fettaugen. Oft auch findet man erst, wenn man microscopisch untersucht, Fettnadeln in grösserer Menge. Wie weit dergleichen auf die Nahrung zu beziehen oder Zeichen geringer Verdauungsstörung oder endlich Symptom des Diabetes ist, kann nicht immer leicht entschieden werden.

Der Verlauf des neurogenen Diabetes hängt natürlich in erster Linie von der Art der Erkrankung des Nervensystemes ab. Eine

Reihe von Fällen ist geheilt worden, offenbar da, wo die Gehirnaffection heilbar war. Die ungünstigen Fälle tendiren aber ganz allgemein zu einem progressiven Verlaufe, fast alle sind innerhalb zwei, höchstens drei Jahren nach dem Ausbruche des Diabetes gestorben.

Man hat nun bei der Durchmusterung dieser neurogenen Fälle die allerschönsten Uebergänge von dem, was wir jetzt symptomatische Glycosurie nennen müssen, zum wirklichen Diabetes. Diese zusammenhängende Kette, welche man nur künstlich irgendwo zerbrechen könnte, nöthigt uns die Ansicht auf, dass die symptomatische Glycosurie gelegentlich so bedeutsam werden und so in den Vordergrund treten kann, dass sie dem Krankheitsverlaufe eine bestimmte Wendung giebt, kurz dass aus einem Krankheitssymptome eine Krankheitsursache wird.

Es ist das ein eigenthümliches Verhältniss, auf welches es sich wohl verlohnt, für einen Augenblick die Aufmerksamkeit zu richten. Wir sind bei der Betrachtung der Krankheitsursachen vielfach zu sehr geneigt, den Ablauf als einen vom ersten Anstosse abhängigen zu betrachten, die Symptome alle auf diesen zurückzuführen — aber je chronischer eine Krankheit verläuft, um so mehr accidentelle Momente treten hinzu, beeinflussen den Verlauf und werden endlich selbst zu wesentlichen Krankheitsursachen. Ja gewisse Symptome können die Krankheit auf solche Weise weiter unterhalten und damit Krankheitsursachen werden. So führen die Magencatarrhe zu Anämien, welche bestehen bleiben, wenn auch der Catarrh geschwunden ist und es entwickeln sich aus der Anämie eine Menge von Zuständen, welche man doch mit Unrecht als die Symptome des Magencatarrhes aufführen würde. So ergiebt sich auch, warum in diesen Fällen die Therapie gar nichts nützt, welche sich an den Magen wendet, während sie glänzende Resultate erzielt, wenn sie sich die Besserung der Constitution angelegen sein lässt. Da ist die scheinbar symptomatische Therapie doch eigentlich eine causale. Dasselbe kann man von vielen Neuralgien behaupten und damit hängen gelegentlich die schwierigsten Fragen der Therapie zusammen. Ich denke z. B. an die von der Tabes bei einem Menschen, der vorher syphilitisch war. Es kann doch eine Krankheit sehr wohl auf

syphilitischer Grundlage erwachsen sein, bei der nachher keine antisyphilitische Cur der Welt mehr hilft.

Ich denke diese Betrachtungen können uns das Verhältniss zwischen Glycosurie und Diabetes auch illustriren. Die Glycosurie ist ein so erhebliches Symptom, greift so tief in alle Processe des Stoffwechsels ein, dass sie innerhalb einer gewissen Zeit und unter begünstigenden Verhältnissen die Ursache eines Diabetes werden kann. Nun kann aber eine accidentelle Glycosurie nach unseren practischen Erfahrungen am leichtesten und häufigsten durch gewisse tiefe Eindrücke auf das Nervensystem hervorgerufen werden. Und so ist es ganz besonders die sogenannte neurogene Form des Diabetes, für deren Verständniss diese ganze Auffassung mir zur Zeit als die nothwendige erscheint.

Diese ganze Betrachtung steht und fällt natürlich mit der Anerkennung der neurogenen Form überhaupt. Dieselbe stützt sich nicht auf einige unwiderlegliche und klare Beweissätze, sie stützt sich auch namentlich nicht auf einige physiologische Methoden Glycosurie zu erzeugen, sondern rein auf das Studium der vorliegenden Krankengeschichten. Natürlich sind so gewonnene Ueberzeugungen auch vielerlei Einwendungen ausgesetzt. Die Parallele mit der zweiten Form wird dazu beitragen, die Umrisse dieser neurogenen schärfer hervortreten zu lassen.

Wenden wir uns also zu der anderen Form, dem Diabetes der Fettleibigen, so ist hier die Zahl der Fälle, seitdem so viel ich weiss Seegen zuerst auf die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Zustände hingewiesen hat, eine sehr grosse geworden. Als gemeinsame Züge in diesem Krankheitsbilde dürften besonders zu nennen sein das häufige Vorkommen von Furunkel und Carbunkel, das häufige Zusammentreffen mit Gicht und Nephritis und die auffallende Dauer des Verlaufes, welcher in vielen Fällen 10 Jahre und mehr beträgt. Heilungen sind hier mindestens eben so viele wie beim neurogenen Diabetes beobachtet, kommen aber auch noch in späteren Stadien vor. Wenn ich also klinisch diese beiden Formen des Diabetes einander entgegenstelle, so handelt es sich um folgende Punkte, um die Sache kurz zu formuliren:

Neurogener Diabetes.	Diabetes der Fettleibigen.
Vorkommen überwiegend bei Männern.	Bei Frauen eben so oft wie bei Männern.
Keine Neigung zur Bildung von Furunkel, Carbunkel und Cataract.	Grosse Neigung dazu.
Keine Beziehung zur Gicht.	Oft Beziehung zur Gicht.
Heilt, wenn die Gehirnaffection heilbar, und dann immer in verhältnissmässig kurzer Zeit. Dauert im andern Falle nicht über zwei Jahre.	Heilt öfter oder wird durch Gicht oder Nephritis gleichsam abgelöst. Dauert oft sehr lange, zehn, zwanzig Jahre.

So viel Plausibles der Zusammenhang zwischen Fettsucht und Diabetes darbietet, so wenig ist doch ein physiologisches Verständniss dafür gefunden. Pavy wollte schon das Glycogen zur Fettbildung verwerthen und wenn Seegen Recht hätte, dass Peptone den Blutzucker direct lieferten, so würden wir wieder in die Verlegenheit gerathen, wozu denn das Glycogen da sei, gerade wie Pavy seiner Zeit. Sicher ist die Leber wie kein anderes Organ im Stande, grosse Mengen Fett leicht und schnell in sich abzulagern, aber welches der physiologische Vorgang dabei ist, namentlich welche functionelle Thätigkeit die Leber dabei entfalten könnte, steht ganz dahin. Es ist entschieden noch nicht an der Zeit, eine Hypothese über den Zusammenhang zwischen Fettsucht und Diabetes aufzustellen.

Ich glaube, dass es uns hier zunächst besonders auf practische Gesichtspunkte ankommen muss und gehe mit Rücksicht darauf noch etwas auf die Bedeutung der beiden Formen ein. Sie wissen, dass eine schwere von einer leichten Form des Diabetes unterschieden wird und wenn man auch anerkennen muss, dass es da scharfe Grenzen nicht giebt, Uebergänge vorkommen, so ist doch die Unterscheidung in so fern bedeutungsvoll, als die leichte Form entschieden die bessere Prognose hat.

Was die von mir geschilderten beiden Formen anlangt, so kann man natürlich alle Fälle von Diabetes in sie einreihen, aber sie stellen zwei Extreme dar, welche es uns erleichtern, das mehr Zu-

sammengehörige zu gruppiren. Es ergiebt sich, wenn man von diesen beiden Formen aus eine Verallgemeinerung versucht, dass dieselbe sehr wohl möglich ist und kommt dazu, ganz allgemein eine constitutionelle einer accidentellen Form entgegen zu stellen. Der neurogene Diabetes ist ein Prototyp der accidentellen Form, der der Fettleibigen dagegen der constitutionellen. Dabei will ich nur besonders bemerken, dass natürlich viele Fälle zu dieser Form gehören, die nichts mit Fettleibigkeit zu thun haben. Je länger die Krankheit besteht, um so mehr tritt die Bedeutung dieser Theilung in den Hintergrund, je frischer die Krankheit ist, um so grösseren Werth hat diese Unterscheidung zunächst für die Prognose, weil dieselbe in den früheren Stadien wesentlich durch das ätiologische Moment bestimmt wird, bei der accidentellen Form ist sie verhältnissmässig leicht und sicher, bei der constitutionellen immer schwer zu stellen und von vorn herein zweifelhafter. Was aber die Therapie betrifft, so wird die accidentelle Form die leichter zu behandelnde sein. Hier genügt in der Regel die Anwendung der Fleischdiät, hier finden sich Fälle, welche ganz ohne Therapie geheilt sind. Die constitutionelle Form dagegen ist nach Maſsgabe der vorliegenden Ernährungs-Anomalien zu behandeln, die Fleischdiät verringert natürlich auch hier die in der Glycosurie liegenden Gefahren, aber die Constitution kann durch eine rücksichtslose animale Diät in Gefahr gerathen, sich zu verschlechtern! Für sie ist Eisen und Leberthran, der Aufenthalt in den bekannten Badeorten, der Gebrauch von Kumis und dergl. wichtiger als die absolute Enthaltung von Kohlehydraten.

Diese Eintheilung lege ich noch meinen kurzen Bemerkungen über die medicamentöse Therapie des Diabetes zu Grunde. Es kann nicht in unserem Interesse liegen, die zahllosen Mittel durchzusprechen, welche im Laufe der Jahre gegen diese Krankheit versucht worden sind. Es ist erstaunlich, was alles probirt ist und auf wie geringe Momente hin man Empfehlungen ausgesprochen hat. Man könnte keine bitterere Kritik der medicamentösen Therapie des Diabetes schreiben, als wenn man eine einfache Zusammenstellung der vorhandenen Publikationen vornähme. Nicht als ob es nicht auch sehr viel Werthvolles darunter gäbe, aber das Werthlose tritt gerade hier recht krass und oft lächerlich hervor.

Um eine Uebersicht zu ermöglichen, bringe ich die versuchten Mittel in zwei Gruppen; diejenigen, welche auf Besserung resp. Hebung der Constitution hinarbeiten und die, welche als Specifica zu betrachten sein werden.

Unter die ersteren rechne ich Eisen, Chinin in kleiner Dose, Leberthran und die Curen in verschiedenen berühmten Curorten, Alkohol, Kumis eventuell Milch. Die Zahl der zweiten ist Legion. Zwei Mittel ragen unter ihnen durch die Häufigkeit der Empfehlungen und die mit ihnen erzielten Resultate besonders hervor, von den älteren das Opium, von den neueren die Salicylsäure. Eine gewisse Zahl: wie Milchsäure, Arsenik, das viel umstrittene Glycerin werden bald gelobt bald getadelt — ein definitives Urtheil über diese hier abzugeben, vermag ich nicht, ich selbst habe keine brauchbaren Erfahrungen über sie und die Litteratur gestattet eine Entscheidung nicht. Dasselbe ist auch von dem Alkalien zu sagen. Ihre Bedeutung ist namentlich auf den Nutzen hin, welchen die Carlsbader Wässer bei Diabetes gewähren, vielfach experimentell untersucht worden, aber da, wo sie einfach als Medicament angewendet worden sind, liegen eben so viel zweifelnde wie empfehlende Angaben vor. Man ist sich da nicht immer in der Fragestellung ganz klar geblieben. Dass viele gute Resultate in diesem wie in einigen andern Bädern erzielt worden sind, kann der Praktiker nicht bezweifeln — aber für die theoretische Betrachtung und Beurtheilung der Resultate genügt es offenbar nicht, in Pausch und Bogen dieselben zu acceptiren. Der Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel im einzelnen Falle ist jetzt so sicher gestellt, wie solche Fragen am Thier überhaupt zu entscheiden sind. Aber man kann von solchen Erfahrungen aus schwerlich die Wirkung auf den Stoffwechsel des Diabetikers schon als fest bestimmt annehmen. Wenn der Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel des Diabetikers ein in hohem Grade heilbringender wäre, so könnte es nicht so viele misslungene oder zweifelhaft ausgefallene Versuche über diese Frage geben. Der Einfluss ist also wahrscheinlich ein sehr mässiger, der unter entgegenstehenden schädigenden Momenten leicht verdeckt werden kann, während er unter günstigen Verhältnissen als mitwirkendes Moment wohl Werth gewinnen dürfte. Die Wirkung der Cur in Carlsbad

und in verwandten Badeorten ist offenbar noch eine andere, als die bei Darreichung des Wassers zu Versuchen in einem Krankenhause, diese Versuche sagen offenbar gegen Carlsbad nichts, aber sie veranlassen mich, die Carlsbader Cur unter die Mittel zu zählen, welche einen specifischen Einfluss auf den Diabetes nur in einem geringen Grade besitzen, während der wesentliche der auf die Constitution ist. In diesem kommt die Gesammtsumme der günstigen Einflüsse, welche eine solche Badereise hat, zum Ausdrucke. Und dann wird es allerdings auch werthvoll, ein specifisches Moment zu Hilfe zu haben, zwar nur ein untergeordnetes, aber doch ein solches, welches lange anwendbar und für den Gebrauch bei einer chronischen Krankheit, um mich des Ausdruckes zu bedienen, mundgerecht ist. Von den specifischen Mitteln bediene ich mich namentlich des Opiums und neuerdings der Salicylsäure. Das Opium nützt in jedem Stadium der Krankheit, auch in vorgerückten Fällen. Man hat sich früher schon überzeugt, dass Diabetiker sehr grosse Dosen an Opiaten ververtragen, die therapeutisch nützlichen sind aber entschieden die kleineren. Sie mindern das Hunger- und Durstgefühl, erleichtern jede Art der Diätbeschränkung und sind schon desswegen unersetzbar, eine weitere specifische Wirkung ist nach dem, was ich in der Litteratur finde, wahrscheinlich. Aber es ist ähnlich, wie ich es für die Alkalien glaube annehmen zu müssen. Dieser Einfluss ist ein verhältnissmässig geringer; er kann sehr leicht verdeckt werden und kommt, sobald die Affection einen schweren Verlauf nimmt, nicht mehr deutlich zur Reception. Die Salicylsäure macht am meisten von den Mitteln, welche wir besitzen, den Eindruck eines Specificums. Sie ist wohl am wirksamsten in den frischesten Fällen und man muss in diesen allen einen Gebrauch von Dosen von ca. 5—10 gr pro die um so mehr versuchen, je unklarer die Ursachen sind. In älteren Fällen, in denen eine ausgesprochene Alteration der Constitution besteht, habe ich nie einen Nutzen, wohl aber Verschlechterungen eintreten sehen, für die übrigens die Salicylsäure nicht braucht verantwortlich gemacht zu werden.

Da ich mich längere Zeit für Milchcuren speciell interessirte, so habe ich auch über den Nutzen bei Diabetes einige Erfahrungen gemacht. Man findet in der Litteratur ganz entgegengesetzte An-

sichten über ihren Werth ausgesprochen. Donkin hat besonders die abgerahmte Milch als diätetisches Heilmittel empfohlen, Baljour dieselbe gelobt, Thorne und Roberts sich gegen dieselbe erklärt. Eine strenge Kritik der Milchdiät hat schon Külz 1873 geübt. Es scheint mir, dass die Verwendung der Milch besonders in Frage kommt, wo wir es mit den Fällen zu thun haben, in denen eine Veränderung der Niere oder der Leber nachweisbar ist. Dann ist sie in den Fällen practisch brauchbar, wo die Kranken durch energische Kohlehydratentziehung ihren Zucker aus dem Urine verloren haben und nun allmählich zu gemischter Kost übergeführt werden sollen. Denn man kann gerade mit der Milch die Aufnahme der Kohlehydrate am aller vorsichtigsten dosiren, und über den Tag hin vertheilen. Ein solcher Kranker, welcher keinen Zucker im Urine hatte und sogleich nach Verzehren eines Milchbrodes 0,6 %, konnte Milch trinkend in 8 Tagen von 100 ccm bis auf 800 steigen, ohne dass eine Spur Zucker im Urin auftrat. Ohne die Milch also für ein Heilmittel zu erklären, kann sie offenbar sehr gute Dienste leisten. Dagegen ist ihr Gebrauch in den schweren Fällen auf constitutioneller Grundlage ohne Nutzen.

Ich fasse noch einmal ganz kurz zusammen, was ich als Frucht der Betrachtung an dieser Stelle besonders sichern möchte. Sie hören, dass ich mich nur an die Praxis wende, denn ich halte es gerade für das Ziel dieser Referate, dass eine Klärung der Ansichten für den practischen Arzt gewonnen werde.

Wir müssen die Fälle von Diabetes, welche uns vorkommen, in zwei Gruppen theilen, solche von accidenteller und solche von constitutioneller Grundlage. Je frischer der Fall ist, um so wichtiger ist diese Unterscheidung. Denn die Therapie der ersten beruht ganz wesentlich auf der energischen Durchführung der Enthaltung von Kohlehydraten. Bei den zweiten ist diese nicht so streng durchzuführen, ja sie kann, wenn zu lange gebraucht, schädlich werden, um so grösser ist die Bedeutung der Medicamente, welche die Constitution in diesen Fällen beeinflussen können, das ist also nach den vorliegenden Erfahrungen Eisen, Leberthran, die Carlsbader und ähnliche Curen, die kleinen Dosen der Opiate, die bekannten hygienischen Vorschriften.

Die Salicylsäure verdient nach dem, was ich aus der Litteratur ersehe, in allen frischen Fällen weiter versucht zu werden. In älteren wird ihr Nutzen geringer. Bei ausgesprochener Constitutionsanomalie kann sie vielleicht schaden.

Die Behandlung des Coma diabeticum ist eine Sache ganz für sich, auf welche ich hier nicht einzugehen habe. Namentlich aber existirt kein hinreichendes Material, um zu schliessen, dass seine Entwickelung durch die eine oder andere Behandlungsweise verhindert oder hervorgerufen werden könnte.

Discussion.

Herr v. Mering (Strassburg):

M. H.! Zuerst möchte ich den zweiten Punkt, die diätetische Behandlung und zwar speciell die Regelung der Diät und die Körperbewegung berühren. Herr Stokvis hat der absoluten strengen Fleischdiät das Wort geredet, während Herr Hoffmann bei den accidentellen Fällen die Fleischdiät, bei den constitutionellen Fällen keine exclusive Fleischdiät empfohlen hat. Ich stehe auf dem Standpunkte des Herrn Hoffmann. In den letzten Jahren habe ich mehrfache Erfahrungen bei ausschliesslicher Fleischkost und vorwiegender Fleischkost gemacht und die Ansicht gewonnen, dass mancher Diabetiker von den schweren Formen oder, um mit Herrn Hoffmann zu reden, von der constitutionellen Form besser fortkommen, wenn sie als Zuspeise zu Fleisch und Fisch, grüne Gemüse und kleine Mengen von Brod geniessen. In der letzten Zeit sind von mir auf der Kussmaul'schen Klinik systematisch Stoffwechselversuche mit Diabetikern der schweren Form angestellt worden, und zwar unter Anderem mit einem Patienten, der 57 kg wog und eine grosse Menge Zucker ausschied, auch wenn er auf Fleischkost gesetzt war. Er schied z. B., wenn er wochenlang täglich 1 kg Fleisch, 6 Eier, 200 gr Fett bekam, zwischen 80 und 100 gr Zucker aus. Dann bekam derselbe Mann täglich 18 Eier, ausserdem 100 gr Speck, 100 gr Butter

und ein Liter Milch; hierbei schied er ebenfalls circa 80 gr Zucker aus und blieb dabei dauernd im Gleichgewicht. Nun fügte ich der Fleisch- und Eierkost eine grosse Portion Brod, täglich 750 gr zu, und er schied nun täglich 5 bis 600 gr Zucker aus. Als ich den Kranken nach 14 Tagen wog, hatte er an Gewicht um 3 kg zugenommen, hierbei muss man allerdings, vielleicht zum Theil an vermehrte Wasserretention denken.

Ich habe zwei Mal schlimme Erfahrungen bei der absoluten Fleischdiät gemacht, indem bald nach Einführung derselben Coma diabeticum auftrat, und die Individuen zu Grunde gingen. Eine absolut strenge Fleischdiät passt nach meiner Ansicht nicht für alle Fälle.

Dagegen möchte ich, wie Herr Stokvis es gethan hat, für manche Fälle in hohem Grade der angestrengten Körperbewegung das Wort reden. Bouchardat und Külz haben nachgewiesen, dass angestrengte Körperbewegung die Zuckerausscheidung beträchtlich herabsetzt. Es wird da die Frage aufgeworfen: Ist es nicht am Ende gleichgültig, ob der Zucker durch die Nieren ausgeschieden wird, oder bei der Arbeit verbrennt? Das ist nicht der Fall. Der Zucker verbrennt bei der Arbeit, es wird Wärme producirt, die Muskeln kräftigen sich, der Stoffwechsel wird angeregt, das Allgemeinbefinden bessert sich. Es ist bekannt, dass beim Aufenthalte an der See der Hunger grösser ist, dass aber kein Körpereiweiss angesetzt wird, und trotzdem die betreffenden Individuen sich wohl befinden. Wir wissen, dass während der Schwangerschaft, bei welcher ein erhöhtes Nahrungsbedürfniss oder vermehrter Stoffumsatz besteht, die Frauen sich besonders wohl fühlen können. Deshalb ist anzunehmen, dass der Diabetiker, wenn er durch die Arbeit Zucker verbrennt, eine erhöhte Leistungsfähigkeit gewinnt. Ich habe in dem eben angeführten schweren Falle systematisch den Einfluss angestrengter Körperbewegung auf die Zuckerausscheidung und den Stoffwechsel studirt, und das Resultat erhalten, dass man dadurch den Zucker vollständig für einige Zeit zum Verschwinden bringen kann, die Harnstoffausscheidung keine veränderte ist, und das Allgemeinbefinden sich bessert. Mein Kranker wurde angehalten im Spital täglich einige Zeit das Rad einer Maschine, mit der Siphons gefüllt werden, zu drehen. Diese Beschäftigung wurde für ihn gewählt in einer

Periode, wo er ausschliesslich von reiner Fleischkost lebte. Vorher schied er täglich drei bis vier prozentigen Harn aus. Er war ein Arbeiter von ziemlicher Muskelkraft; wurde er an das Rad gestellt, was ihm nebenbei viele Freude machte, so fiel nach einer Stunde die Zuckermenge von 4% auf $1^1/_2$%, nach $1^1/_2$ Stunden war er zuckerfrei. Er nahm seine gewohnten Fleisch-Mahlzeiten ein und drehte im Laufe des Tages 5—6 Stunden, und das Resultat war, dass er von Morgens 8 Uhr bis Abends 8 Uhr, in welcher Zeit er 40—50 gr Zucker hätte ausscheiden müssen, bei derselben Nahrung unter dem Einflusse der Bewegung nur 5 gr ausschied. Ich habe dasselbe Experiment wiederholt angestellt; so oft er 1 bis 2 Stunden drehte, war der Urin zuckerfrei. Es war von Wichtigkeit, festzustellen, ob neben der Zerstörung des Zuckers sich irgendwie eine Alteration des Stoffwechsels und zwar speciell erhöhter Zerfall von Eiweiss geltend machte. Das war nicht der Fall, die Untersuchung des Urines ergab, dass der Kranke unter dem Einfluss angestrengter Bewegung nicht mehr Harnstoff ausschied, als in der Ruhe.

Herr Finkler (Bonn):

Ich möchte mir gestatten zur Pathologie des Diabetes einen Beitrag zu liefern, der sich zum Theil auf klinische Beobachtung, zum Theil auf experimentelle Studien stützt.

Die Stellungsnahme der verschiedenen Autoren zu der Frage nach dem Grund und dem Wesen des Diabetes ist noch eine ausserordentlich verschiedene. Während wir hier vernahmen, wie von Herrn Stokvis Gewicht darauf gelegt wird, dass der Prozess des Diabetes nicht in einem einzelnen Organe, sondern in mehreren zugleich zu suchen sei, und dass nach Herrn Hoffmann, sei es für den accidentellen, sei es für den constitutionellen Diabetes doch immer für die Erzeugung der Erkrankung mehrere Organe zusammenwirken müssen, ist an anderen Stellen noch die Vorstellung vorhanden, dass gerade entgegengesetzt die Erkrankung eines einzelnen Organes, oder einer Function, wie die der Verdauung der Kohlehydrate, das Wesen des Diabetes ausmachen könnten. Mit Rücksicht auf diese Fragestellung kommt der Erklärung des Diabetes pancreaticus eine grosse Wichtigkeit zu.

Die Aufstellung der Form des Diabetes pancreaticus entspricht dem folgenden Gedankengange: Die Kohlehydrate der Nahrung werden durch den pancreatischen Saft in bestimmter Weise verändert, so zwar, dass die entstandene Modification der Kohlehydrate für die vollkommene Verbrennung in den Organen geeignet ist. Wenn nun pathologisch-anatomische Prozesse am Pancreas oder auch nur perversitätal in der Wirkung seines Fermentes sich ausbilden, so verhindert dies in letzter Linie die Verbrennbarkeit der Kohlehydrate und bedingt so Glycosurie und Diabetes. Eine grosse Anzahl von Sectionsbefunden stützt diese Argumentation. Man findet vielfach anatomische Veränderungen am Pancreas und hat in manchen Fällen auch schon intra vitam die Erkrankung des Pancreas bei Diabetikern nachgewiesen. Die Beobachtung wäre deshalb ganz gesichert, dass Verödung des Pancreas oder Behinderung der Zumischung seines Secrets zum Speisebrei Diabetes erzeugt, nur ist es durchaus nicht bestimmt, ob die Erkrankung des Pancreas als directe Ursache anzusehen, oder ob andere Functionsstörungen die Ausbildung der Erkrankung vermitteln. Es liegt nahe, diese Verhältnisse experimentell zu prüfen.

Bei verschiedenartigen Thieren habe ich das Pancreas exstirpirt oder die Ausführungsgänge unterbunden, und diese Experimente in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Orths vielfach modificirt. Diese einfachen Unterbindungen und Exstirpationen entsprechen den Versuchen von Klebs und Munck. In keinem Falle habe ich dabei Diabetes auftreten sehen.

Nun wäre es denkbar, dass nicht sowohl die vollständige Ausschaltung des Pancreas, sondern eine Behinderung des Secretabflusses, neben welcher eine Resorption des Secrets in das Blut stattfindet, zum Diabetes führe. In dieser Rücksicht beschloss ich, nach Exstirpation des Pancreas auf andere Weise Pancreasferment in die Blutbahn der Thiere zu bringen. Wir haben deshalb Thieren nach Exstirpation des Pancreas das Ferment, welches aus anderen Bauchspeicheldrüsen gewonnen und auf seine Wirksamkeit geprüft war, entweder subcutan, oder in die Bauchhöhle eingespritzt, oder in Venen eingeleitet. Wir haben in keinem Falle eine Ausscheidung von Zucker im Harne gesehen.

Auch wenn die Thiere vor oder nach der Operation mit verschiedenen Kohlehydraten gefüttert wurden, entstand keine Glycosurie. Noch weiter ging ich und exstirpirte den Thieren ausser dem Pancreas alle Speicheldrüsen, fütterte auch solche Thiere mit Zucker und Glycogen, aber erzielte keinen Diabetes.

Demnach ist der Nachweis geliefert, dass die Erkrankung des Pancreas nicht dadurch Diabetes erzeugen kann, dass die Secretion seiner Fermente verhindert und dadurch die specifische normale Verdauung der Kohlehydrate aufgehoben ist. Wenn man also die Causalität zwischen Pancreaserkrankung und Diabetes aufrecht erhalten will, so muss man nachsehen, ob die Betheiligung anderer Organe an seinem Zusamenhange befriedigendere Erklärung bietet.

In der That giebt es nun Anhaltspunkte, welche auch bei dem sogenannten Diabetes pancreaticus eine Betheiligung des Nervensystemes plausibel erscheinen lassen. Bei den hier interessirenden Erkrankungen des Pancreas sind Atrophien des Plexus coeliacus nachgewiesen. Es ist sogar als möglich anzusehen, dass in manchen Fällen die Veränderung im Pancreas erst die Folge einer primären Störung der Nervenplexen darstellt. Es ist weiter bestimmt, dass bei Veränderungen in jenen Nervenplexen weitgehende Veränderungen in der Leber und Milz etc. eintreten. Nach alledem ist es sehr wahrscheinlich, dass die Krankheit des Pancreas erst durch Vermittelung des Nervensystemes mit dem Diabetes in Beziehung gebracht werden kann, und dass diese Vermittelung den sonst bekannten Ursachen des Diabetes viel näher stehen, als die Perversität der Drüsenthätigkeit an und für sich. Auch in anderen Beobachtungen findet diese Annahme ihre Stütze. Einerseits ist es bekannt, dass Reizungen im Gebiete von Intercostalnerven Diabetes erzeugen können, andererseits kann ich den Beobachtungen Anderer solche anreihen, wo unter sich ganz verschiedene anatomische Veränderungen im Pleuraraume und im Peritonäalraume bei Diabetes-Sectionen gefunden wurden, sodass die Erzeugung des Diabetes auf reflectorischem Wege für diese Fälle viel leichter denkbar erscheint, als auf dem Wege einer Functionsstörung des Pancreas.

Im Anschlusse daran will ich darauf hinweisen, dass auch die Einwirkung der Constitution auf die Erzeugung des Diabetes nicht

ganz vom Nervensysteme unabhängig betrachtet werden kann. Es ist keine Frage, dass das was wir Constitution nennen, unter dem Einflusse des Nervensystemes sich herausbildet.

Weiterhin kann ich den Nachweis liefern, dass auch durch das Nervensystem die Verbrennung im Körper in qualitativer Weise geregelt wird. Ich habe bei früherer Gelegenheit über den Einfluss der Umgebungstemperatur auf den Stoffwechsel der Warmblüter gearbeitet. Sie wissen, dass man bei diesen Untersuchungen das Verhalten des Sauerstoffes und der Kohlensäure bei der Respiration bestimmt, und dass Verhältnisse zwischen diesen beiden Gasen bestehen, aus denen man einen Ueberblick über die Art der Substanzen erhalten kann, welche im Thierkörper der Verbrennung anheimfallen. So habe ich gefunden, dass Thiere, welche in ihrem Körper Kohlehydrate beherbergen, unter dem Einflusse der warmen Umgebungstemperatur diese Kohlehydrate vorwiegend verbrennen, während in kalter Temperatur die Kohlehydrate aufgespeichert bleiben, und obgleich sie vorhanden sind, dennoch Fette und Eiweis dem Zerfall anheimgegeben werden. Damit führe ich den Nachweis, dass auf den Bahnen des Nervensystemes Bewegungen einhergehen, welche es bestimmen, ob Kohlehydrate verbrannt oder nicht verbrannt werden. Nach alledem muss man sagen, dass kein Organsystem des ganzen Körpers soviele Möglichkeiten zur Erzeugung des Diabetes in sich vereinigt, als das Nervensystem. Wenn in diesem die Ursachen für den Diabetes zu suchen sind, so betheiligen sich an den Erscheinungen des Diabetes die anderen Organe, wie die Leber und die Muskeln, welche sowohl mit der Glycogenbildung als mit dem Glycogenverbrauch beide in hervorragender Weise zu thun haben.

Herr Binz (Bonn):

M. H.! Ich will mir erlauben, dem vorher erwähnten Mühlrade von der Aetiologie des Coma diabeticum eine neue kleine toxicologische Schaufel einzusetzen. In Versuchen eines meiner Schüler hat sich folgendes ergeben: Wenn man gesunden Thieren, Hunden oder Katzen, buttersaures Natron einspritzt in die Venen oder in die Haut, und zwar 0,5 auf ein Kilo, so sieht man die Thiere nach 15 Minuten in Schlaf verfallen. War die Dosis ausreichend, so geht dieser Schlaf

in Coma über, und hat man etwas mehr genommen, so gehen die Thiere unter Lähmung des Gehirnes und des respiratorischen Centrums zu Grunde. Nun erhebt sich die Frage, ob diese toxische Wirkung nicht zu Stande kommt durch zu starke Eindickung des Bluts. Wenn man dieselbe Quantität Kochsalz nimmt oder essigsaures Natron, so sieht man, dass solche Thiere auf ein Quantum, bei welchem buttersaures Natron schweres Coma erzeugte, gar nicht reagiren. Ebenso fällt der Einwand, dass die freie Säure schuld sein könne an dem Coma. Man kann buttersaures Natron, leicht alkalisch gemacht, injiciren oder neutral reagirendes; das bleibt sich gleich. Sie haben gehört, dass die Pathologen die Oxybuttersäure als Ursache des Diabetes bezeichnet haben. Man hat in Fällen von Coma diabeticum häufig Oxybuttersäure gefunden; es scheint, dass unsere Untersuchungen, die ja ausserordentlich leicht auszuführen sind, wohl geeignet sind, die Ansicht der Pathologen zu unterstützen, dass Oxybuttersäure im Blute eine Ursache des Coma diabeticum sein könne, denn zwischen ihr ($C_4 H_8 O_3$) und der Buttersäure ($C_4 H_8 O_2$) besteht nur ein geringer Unterschied.

Herr Baeumler (Freiburg):

Der Herr Referent hat in seinem an neuen Gesichtspunkten so reichen Vortrage uns namentlich über die Albuminurie bei Diabetes einige sehr interessante Mittheilungen gemacht. Besonders hat mich die Mittheilung interessirt, dass zuweilen die Albuminurie sozusagen latent wird. Ich möchte mir erlauben, über die Frage der Beziehungen der Albuminurie zum Diabetes ein paar Worte hinzuzufügen. Diese Beziehungen sind jedenfalls sehr mannigfaltiger Art. Eine Beziehung ist nicht hervorgehoben worden. Wir sehen nicht selten Albuminurie höheren Grades auftreten kurze Zeit vor dem Tode eines Diabetikers, und dann finden wir, dass irgend eine accidentelle Krankheit hinzugetreten ist, die den Tod herbeiführte. In solchen Fällen ist offenbar die Albuminurie eine infectiöse, und sie zeichnet sich aus durch einen reichlichen Gehalt des Harnes an Albumin, durch zahlreiche Cylinder der verschiedensten Art. Ganz anders ist das Auftreten von Albuminurie in Fällen von Diabetes bei Fettleibigen, und in vielen dieser Fälle ist offenbar die Albuminurie und die ihr zu Grunde

liegende Nephritis ein Correlat der ganzen Stoffwechselerkrankung, welche dem Diabetes zu Grunde liegt. Das sind die Fälle von fettleibigen Personen jenseits der mittleren Lebensjahre, bei denen wir Veränderungen an den Gefässen, Hypertrophie des Herzens finden, bei denen wir Albumin in mässiger Menge im Harne nachweisen können. Vor ganz kurzer Zeit hatte ich einen sehr interessanten Fall zu sehen Gelegenheit, einen Herrn in den vierziger Jahren, wohl beleibt, den besseren Ständen angehörig, welcher mehrere Schlaganfälle gehabt hatte und bei dem neben starker Albuminurie, deutliche Veränderungen an den Gefässen, hypertrophisches Herz, Neuritis optica vorhanden waren. Bei demselben bestand äusserst mässige Polyurie, und ich wollte im ersten Augenblicke nicht glauben, dass es sich um einen Diabetiker handle; doch hatte sein Arzt mit Bestimmtheit mitgetheilt, dass Diabetes vorliege. In der That wies die Untersuchung des Harns reichlichen Zuckergehalt neben reichlichem Gehalt an Albumin nach. In derartigen Fällen kann die Albuminurie grosse Schwankungen zeigen, vorübergehend ganz verschwinden.

Herr Hertzka (Carlsbad):

Ich trete mit etwas Befangenheit in die Discussion ein, doch fühle ich mich dazu verpflichtet, da ich in manchen wesentlichen Punkten von dem bisher Gehörten abweiche. Ich möchte vor Allem sagen, dass mir der Diabetes nicht den Eindruck macht, als wäre er eine Krankheit — ich halte den Diabetes mehr für ein Symptom, gerade so wie es das Fieber oder der Icterus ist. Dem Auftreten des Diabetes liegen ebenfalls die verschiedensten aetiologischen Ursachen zu Grunde, und die Zuckerausscheidung ist nur als ein Symptom zu betrachten von den im Organismus vorhandenen Veränderungen, die sich allerdings grösstentheils im Nervenapparate abspielen, wodurch reflectorisch ein Einfluss auf die Zersetzung der Kohlehydrate ausgeübt wird. Was die Unwegsamkeit der Gallenwege für den Icterus, ist eine Erkrankung — bisher leider nicht erkennbare überaus feine Veränderungen — der Nerven, am ehesten des Plexus coeliacus. Es kommt ein abnormer Nerveneinfluss zu Stande, welcher wieder abnorme chemische Einflüsse bedingt, wodurch es zur Zuckerausscheidung kommt, indem der normaler Weise im Organismus verbrauchte und

verarbeitete Zucker keine weiteren Veränderungen erleidet und auf den verschiedensten Se- und Excretionswegen, insbesondere mit dem Harne abgeschieden wird. Dabei kann es geschehen, dass man Diabetiker ist, bevor es zur Zuckerausscheidung und damit verbundenen weiteren Erscheinungen kommt. Sie wissen, ich verstehe darunter in erster Reihe die sogenannten Dermatosen, denn ich theile entschieden Griesinger's Ansicht, welcher für diese die diabetische Säftemischung verantwortlich macht und nicht umgekehrt. Wir haben es dann mit dem passiven Stadium zu thun, welches meist latent verläuft und noch zu wenig gekannt ist. Da besteht schon Diabetes, denn bekanntlich muss das Blut erst einen gewissen Zuckergehalt erreicht haben, bevor der Zucker in den Urin übertreten kann. Doch genügt dieser geringe Zuckergehalt schon, um irritirend auf die Haut einzuwirken und so die bekannten Erscheinungen hervorzurufen. Erst später wird der Zuckergehalt des Blutes grösser und es tritt das zweite, das active Stadium mit den so characteristischen Erscheinungen auf.

Ich kann mir auch den Diabetes ohne das Vorhandensein einer Disposition — mag dieselbe angeboren oder erworben sein — nicht gut vorstellen. Wir wissen, dass die verschiedenartigsten Momente die Entstehung eines Diabetes hervorrufen können, Momente, welche auf tausend Andere ebenfalls einwirken, ohne Zuckerausscheidung im Gefolge zu haben. Wenn jedes Trauma, jeder hochgradige Schreck, Nervosität, Kummer oder Unglück Diabetes nach sich ziehen würde, müsste die halbe Menschheit zuckerkrank sein. Ich glaube, dass nur da Diabetes entsteht, wo die Disposition vorhanden ist. Das anatomische Substrat dieser Disposition ist uns freilich ganz fremd, unsere microscopische Technik noch zu wenig vorgeschritten, die Hilfsmittel zu ungenügend, um diese Veränderungen, welche nach meinen Voraussetzungen das Substrat der Erkrankung bilden, erkennen zu lassen. So wenig, als wir die anatomischen Veränderungen der Chorea, der Epilepsie, des plötzlichen Todes in einem solchen Anfalle oder an Synkope während der Narcose kennen, sind wir im Stande, die feinen Veränderungen, welche das anatomische Substrat der Disposition oder des Diabetes selbst bilden, nachzuweisen.

Auch mit der Annahme der zwei Formen, der schweren und der

leichten, kann nach meinem Dafürhalten nicht ausgekommen werden. Bekanntlich versteht man unter der leichten Form diejenige, bei welcher durch Entziehung der Kohlehydrate auch die Zuckerausscheidung sistirt, unter der schweren diejenige, wo auch auf Kosten von Albuminaten Zucker ausgeschieden wird. Diese Unterscheidung reicht nicht für alle Fälle aus. Ich glaube, man thut besser, wenn man die schweren Formen nicht in einer Kategorie festhält, sondern 1. eine schwere, absolut ungünstige und 2. eine schwere, aber besserungsfähige Form unterscheidet. Zu den ersteren zähle ich a) diejenigen, bei welchen sich trotz strengster Diät und entsprechender Cur oder medicamentöser Behandlung die Zuckerausscheidung nicht verringert und sich der Allgemeinzustand stetig verschlimmert; b) bei welchen zwar die Zuckerausfuhr und einzelne Erscheinungen, wie Heisshunger und Durst bis fast zum Verschwinden verringert werden, der Patient aber trotzdem täglich elender wird. Nur in solchen Fällen ist eine, und zwar ungünstige Prognose zu stellen. — Die leichte Form zerfällt wieder in zwei Unterformen: a) in diejenige, bei welcher durch Regelung der Diät und den Gebrauch entsprechender Curen der Zucker schwindet, aber immer wiederkehrt, sobald das Regimen auch nur für ganz kurze Zeit verlassen wird, und b) in diejenige, bei welcher nach längerem Einhalten des Regimen und schon nach 1—2maligem Curgebrauche der Zucker total schwindet oder mit anderen Worten: es giebt leichte Fälle, wo aller Zucker schwindet, trotzdem noch nicht alle mehligen Substanzen ausgeschlossen waren und wieder solche, wo dies erst nach Ausschluss aller Amylaceen zutrifft.

Endlich will ich noch hervorheben, dass ich kein Freund der strengen Entziehungscuren bin, kann jedoch andererseits nicht der Anschauung Hoffmann's und v. Mering's beipflichten, dass die exclusiv animalische Diät keine 4 Wochen lang ertragen wird. Wo selbe gut vertragen wird, ist sie zu versuchen und einzuhalten; zeigen sich jedoch unangenehme Erscheinungen von Seite der Verdauungsorgane oder des Nervensystemes — denn ich bin entschieden der Ansicht, dass das Auftreten nervöser Erscheinungen, selbst Coma, mit der ausschliesslichen Fleischkost zusammenhängt — oder durch Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, so ist sie allsogleich zu

verlassen und man gestatte Kohlehydrate, aber nur genau gemessene Mengen, die individuell angepasst und nicht überschritten werden dürfen. Die drakonischen Vorschriften sind um so unnöthiger, als viele Beobachtungen, speciell die von Bouchardat, bewiesen haben, dass der Zucker bei fast vollkommener Abstinenz von Fleisch und selbst unzureichender Ernährung, ja auch trotz Zufuhr von relativ vielen Kohlehydraten, aus dem Harne ganz oder fast ganz verschwinden und die anderen Erscheinungen rückgängig werden können.

Was die Behandlung des Diabetes betrifft, so muss dieselbe eine rein symptomatische und empirische sein. Man thut Unrecht, das Ideal derselben in der Vernichtung der Zuckerausscheidung zu sehen; es kommt nicht darauf an, dass der Diabetiker keinen Zucker mehr ausscheide, sondern dass er den Zucker, der ja fortwährend und bei jedweder Diät gebildet wird, auch assimilire und naturgemäss verbrauche. Was nützt es dem Diabetiker, wenn temporär durch die Diät die Zuckerausscheidung zum Schwinden gebracht wird, er aber trotzdem weiter abmagert und herabkommt? Mir sind die Messungen nicht maſsgebend; ich kümmere mich nicht ängstlich, ob der Urin einige Zehntel Zucker mehr aufweist, ich frage stets nur: Wie fühlt sich dabei der Patient? Nimmt er zu? Wie ist sein Gemüthszustand? Ich halte — und das ist ein ganz besonderes Verdienst des Vortrages von Herrn Stokvis, hierauf ebenfalls hingewiesen zu haben — eine combinirte Behandlung für unendlich wichtig, speciell lege ich, wie ich dies in meiner Monographie des Weiteren auseinandergesetzt habe, grosses Gewicht auf einen bisher ziemlich vernachlässigten Factor der Behandlung, die hygienische Behandlung, und in erster Reihe ist nach dieser Richtung die Pflege des Mundes, die Hygiene der Verdauung im Auge zu halten.

Es ist auch von dem Nutzen der Körperbewegung gesprochen worden. Ich habe mich seiner Zeit in meinem, dem Herrn Referenten ja bekannten Werke, sehr energisch gegen die Vertreter des sogenannten Muskeldiabetes ausgesprochen, insoweit diese sehr grosse Touren und anstrengende Märsche für geboten erachten, um den in den Muskeln sich entwickelnden Zucker zu verarbeiten. Bei dieser Behandlungsmethode kommen die meisten Diabetiker colossal herunter. Hingegen sind die leichten Bewegungsformen dringend zu

empfehlen. Aber selbst hier müssen Sie ganz genau individualisiren; selbst die leichten Bewegungsformen werden nicht von allen Diabetikern — am schlechtesten von Frauen — vertragen. Oppenheim hat erst vor Kurzem einen Fall mitgetheilt, wo bei einem Diabetes der schweren Form die Patientin durch einfaches Wasserpumpen täglich elender wurde und herabkam, indem die Stickstoff-, Wasser- und die Harnstoffausscheidung immer grösser, die Zuckerausscheidung jedoch gar nicht beeinflusst wurde, so dass selbst diese leichte Bewegungsform ausgesetzt werden musste.

Ein sehr wichtiger Punkt bei der Diabetesbehandlung, dem bis jetzt wenig Interesse zugewandt ist, ist die Quantität der Nahrung. Es kommt bei Diabetes nicht blos auf die Qualität, sondern auch auf die Quantität der Nahrung an. Wohl hat man sich in letzter Zeit mehrfach dagegen ausgesprochen, dass man die Diabetiker zu Säufern und Fressern erziehe, aber man kann dennoch nicht genug vor einer solchen Methode warnen. Cantani beobachtete sogar, dass eine Steigerung der Zuckerausscheidung stattfinde, je mehr Nahrung die Diabetiker zu sich nehmen, wenngleich letztere nur aus Fleisch besteht. Damit giebt aber Cantani meines Erachtens selber zu, dass diejenigen Recht haben, welche nicht so sehr die Kohlehydrate fürchten; es kann ja die Furcht vor der geringsten Zufuhr der Kohlehydrate nicht am Patze sein bei einer exclusiv animalischen Diät, da bekanntlich auch das Fleisch Kohlehydrate enthält und auch die Albuminate eine Zuckerquelle bilden, so dass auch beim strengsten Regimen noch genug Zucker zugeführt wird.

Die Lebensweise ist jedem einzelnen Falle anzupassen und diese ist — einige im weiteren Verlaufe möglicherweise zuzugestehende Modificationen abgerechnet — dann nicht zu verlassen; denn wenn auch geheilt, die Zuckerausfuhr total geschwunden, das Allgemeinbefinden ein sehr gutes geworden, die Disposition schwindet nicht, sie besteht fort und der einmal diabetisch Gewesene hat damit sehr zu rechnen. Was die Gestattung von Kohlehydraten anbelangt, so accommodire man sich ebenfalls den individuellen Verhältnissen; man muss sich eventuell durch tägliche Harnanalysen Aufschluss verschaffen über die Grösse der Toleranz für amylumhaltige Nahrung und müsste die Zufuhr natürlich sofort beschränkt werden, sobald

es sich zeigt, dass sie nicht vertragen wird. — Die Fettzufuhr ist sehr zu empfehlen; das Fett sättigt rasch und ist ein Eiweisssparer! Als Surrogat für Zucker kann nur Mannit in Betracht kommen, das neue „Saccharin" muss noch erprobt werden; den Zucker entbehrt man jedoch rasch und leicht; was dem Diabetiker und dem Arzte noth thut, ist ein brauchbares Surrogat für: „Brod." Bisher ist das Richtige noch nicht gefunden worden, momentan mache ich Versuche ein solches herzustellen. — Sehr zu empfehlen ist die dicke (saure) Milch, wo der Milchzucker schon in Milchsäure übergeführt ist und älterer Kumys (Weinmilch). Sehr vorsichtig muss man in der Wahl des Weines sein, nur echte auf den Zuckergehalt geprüfte Weine sind zu gestatten. Bier nur in ganz geringen Quantitäten, reiner Cognac soll erlaubt werden.

In Bezug auf das Auftreten von Aceton oder Diacetsäure kann ich dem Herrn Referenten nicht beipflichten; mir ist sie ein Gradmesser geworden bei Aufstellung der Prognose und ich halte diese Fälle für die schwereren, und ungünstiger verlaufenden. Hingegen stimme ich Herrn Stokvis vollständig bei, dass beim Diabetiker auf Gemüthsruhe zu achten sei; ja ich bin sogar der Ansicht, dass man sehr oft gut daran thäte, besonders sehr ängstlichen Kranken den Zustand zu verheimlichen, denn bei Vielen erzeugt das Bewusstsein: Diabetiker zu sein eine ganz colossale Aufregung, oder eine grosse Gemüthsdepression, die beide sehr deletär einwirken; der kluge Arzt hat es stets in der Hand den Patienten so zu führen, als er es benöthigt, es findet sich stets etwas, wo der Patient zu halten und zu packen ist und er wird sich halten. Ich bin mit meinen Erfahrungen in dieser Sache sehr zufrieden.

Was endlich die medicamentöse Behandlung betrifft, so stimme ich Herrn Hoffmann vollkommen bei: es bewähren sich nur Carlsbad und die Opiate. Sie sind zwar nicht directe Specifica, wirken jedoch ähnlich dem Chinin und der Antipireticis bei Fieber und den Carlsbader Wässern bei Icterus. Dies stimmt jedoch auch zu meiner Auffassung des Diabetes als „Symptom". Die Carlsbader Wässer bekämpfen diese Symptome energisch, speciell die so lästigen Folgeerscheinungen, wie den Heisshunger, das hochgradig gesteigerte Durstgefühl und die Polyurie. Ebenso ist es bekannt, dass sie die

Grösse der Toleranz für Kohlehydrate bedeutend heben. — Sehr empfehlen möchte ich, die Versuche mit Arsenik. besonders in Form der natürlichen Arsen- oder Arsen-Eisenquellen, fortzusetzen; möchte mich jedoch entschieden aussprechen gegen die von einem meiner Collegen geübte Behandlung des Diabetes mittelst Glüheisen (Paquelin); welchen Zweck das Setzen von 16 und mehr Brandwunden entlang der Wirbelsäule haben soll, ist mir unbegreiflich, abgesehen davon, dass man das Auftreten von Wunden bei Diabetes sehr scheut, da dieselben einen schleppenden, selbst lebensbedrohenden Verlauf zu nehmen pflegen.

Herr Naunyn (Königsberg i. Pr.):

Wir haben heute wieder gehört, dass eine grosse Anzahl von Collegen, welche in der Sache ein Urtheil haben, sich gegen die strenge Fleischdiät in der Behandlung des Diabetes ausgesprochen haben. Ich bin entschieden für die strenge Fleischdiät. Ich sehe bestimmt voraus, dass in der Discussion hier eine Einigung darüber sich nicht erreichen lassen wird, und wenn ich mich auch für verpflichtet halte, meinen Widerspruch zu Protocoll zu geben, will ich ihn erst gar nicht weiter begründen. Eins aber muss ich entschieden behaupten, es gelingt durchaus in der Mehrzahl der Fälle vollkommen gut und ohne wesentliche Schwierigkeit, die Diabetiker bei strengster Fleischdiät monatelang zu halten. Ich habe seit einer ganzen Anzahl von Jahren eine ziemlich grosse Zahl von schweren Diabetikern — es sind derzeit weit über ein Dutzend — in dieser Weise behandelt und habe, insofern die Leute davor geschützt waren, dass sie durch Diätfehler den Erfolg der Kur verdarben, fast nie Misserfolge gesehen in der Weise, dass ich genöthigt gewesen wäre, die strenge Fleischdiät zu unterbrechen. Ich hielt mich in allen Fällen streng an die Cantani'schen Diätvorschriften, und diese gehen wie bekannt ebenso dahin, dass die Kranken von dem Erlaubten nicht zu viel, als dass sie nichts Unerlaubtes geniessen. Es lässt sich dieses freilich bei vielen Leuten durch nichts Anderes erreichen, als dadurch, dass sie eingeschlossen und unter strenge Observanz genommen werden. Ich habe noch jetzt in meiner Klinik in einem Separatzimmer zwei Frauen, beide an schwerem

Diabetes leidend, die eine seit über 5 Monaten, die andere über 3 Monate unter absoluter Fleischdiät behandelt. Es war noch eine dritte dabei, die nach $2^1/_2$ Monat des Gebrauchs der Cur aus der Behandlung gegangen ist. Keine hat auch nur die leiseste Störung infolge der strengen Fleischdiät zu irgend einer Zeit gehabt. Ich sehe mich demnach verpflichtet, hier für diese Methode einzutreten: in der grossen Zahl der Fälle vertragen die Kranken die strengste Fleischdiät ganz gut, sofern man sie nur dazu bringt, dass sie dieselbe absolut einhalten und qualitative wie quantitative Ueberschreitungen der Diät vermeiden.

Herr Schnée (Carlsbad-Nizza):

Seit dem Jahre 1863 bis jetzt habe ich in Carlsbad an 200 Diabetische beobachtet und seit dem Jahre 1881 die Carlsbader Thermal-Cur mit einer medicamentösen verbunden und zwar aus folgenden Gründen. Im Jahre 1881 wurde mir ein dreizehnjähriges Mädchen vorgestellt, welches in Begleitung ihres Vaters aus Newyork nach Carlsbad gebracht wurde und seit Monaten an Diabetes in Folge einer starken Erkältung leiden sollte. Nachdem ich das Mädchen genauer untersucht hatte, sah ich abnorme Pigmentablagerungen, cariöse Zähne und was mir auffällig war, zugleich ganz abnorme Nägel an beiden grossen Zehen. Ich fühlte mich verpflichtet, den Vater zu examiniren und erfuhr bald von ihm, der Schiffscapitän war, dass er in seinem achtzehnten Jahre eine bedeutende Syphilis durchgemacht hatte und ein Jahr vor seiner Verheirathung zum zweiten Male syphilitisch gewesen war. Das veranlasste mich, in erster Reihe darauf Rücksicht zu nehmen, dass das Kind von einem syphilitischen Vater stamme und die Carlsbader Thermal-Cur mit einer Mercurialopiatcur in Verbindung zu bringen. Es gelang mir, den Nachweis zu liefern, dass das Kind, das jetzt 18 Jahre alt, vollkommen gesund ist. Ich will bemerken, dass nicht allein die 6 bis 8 Wochen, welche die Cur dauerte, die Behandlung in dieser Weise geleitet wurde, sondern dass die diätetische Pflege, Hautpflege u. s. w. in Newyork selbst noch monatelang weitergeführt worden ist.

Diesen Fall möchte ich als Paradigma hinstellen, für noch drei weitere, die Kinder von 10 bis 14 Jahren betrafen, welche in der-

selben Weise zur Beobachtung und Behandlung kamen. An diese 4 Fälle reihen sich im Ganzen 70 Fälle, unter denen wohl 36 Gesundungen bei männlichen Individuen und 13 bei weiblichen und die genannten 4 Kinder(Mädchen) verzeichnet sind. In Summa 53 Gesundungen, 10 Besserungen, 7 Todesfälle. Ich möchte also darauf aufmerksam machen, ob nicht als aetiologisches Moment für den Diabetes hauptsächlich die Syphilis mit in Betracht zu ziehen ist. In allen diesen Fällen, wo die mercurielle Behandlung angewandt wurde, sind die Resultate die allergünstigsten gewesen.

Vorsitzender:

Es liegen noch zwei Vorträge vor, die das in Rede stehende Thema berühren. Ich erlaube mir den Vorschlag, dass wir zunächst dieselben entgegennehmen, und bitte die Herren Referenten mir ihr Einverständniss nach dieser Richtung zu erkennen zu geben. (Die Herren erklären sich mit diesem Modus einverstanden.)

Vortrag des Herrn v. Mering (Strassburg):

Ueber experimentellen Diabetes.

M. H.! Im Jahre 1849 machte Claude Bernard die Beobachtung, dass nach Verletzung des vierten Ventrikels vorübergehend Zucker im Urine auftritt. Diese Entdeckung gab den Anstoss zu zahlreichen Untersuchungen über künstlichen Diabetes, und wir kennen seitdem eine Anzahl von Mitteln, die vorübergehend Zuckerausscheidung hervorbringen, so die Piqûre, Curare, Kohlenoxyd, Amylnitrit u. s. w. Bemerkenswerth ist nun, dass nach allen diesen Eingriffen, welche Glycosurie erzeugen, gleichzeitig vermehrte Blutfülle der Leber zu constatiren ist. Ferner ist es bekannt, dass nach gewissen Verletzungen der Nervensystemes ebenfalls gleichzeitig Zucker im Urine und abnormer Blutreichthum in der Leber auftritt. Die Unter-

suchungen verschiedener Forscher über künstlichen Diabetes haben nun ergeben, dass bei allen künstlichen Diabetesarten das Blut einen vermehrten Zuckergehalt aufzuweisen hat.

Es ist mir im vorigen Jahre gelungen, eine Substanz aufzufinden, welche geeignet ist, künstlichen Diabetes hervorzubringen, und welche immerhin einiges Licht auf die normale Zuckerbildung und das dunkle Gebiet des Diabetes mellitus zu werfen im Stande ist. Es ist dies das Phloridzin, ein Glycosid, welches sich in der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen findet. Wird diese Substanz Gänsen, Hunden, Kaninchen eingeführt, so tritt im Urine hoher Zuckergehalt auf. Giebt man Hunden pro Kilo 1 gr Substanz in den Magen, so tritt nach wenigen Stunden Zucker im Harne auf, und es gelingt wiederholt, Harn zu gewinnen, welcher 10% Traubenzucker aufweist. Die Menge des Zuckers, welche nach der Zufuhr des Mittels auftritt, ist unabhängig von der Nahrung. Ob ein Hund wochenlang mit Fleisch gefüttert wird oder mit Kohlehydraten, die Menge des Zuckers, welche nach der Darreichung des Phloridzin auftritt, ist dieselbe. Wir müssen daher annehmen, dass das Ploridzin nicht wirkt in Folge der vermehrten Zuckerbildung, sondern in Folge eines verminderten Zuckerverbrauches.

Nachdem diese Versuche ergeben hatten, dass Brotnahrung und Fleischnahrung gleich grosse Mengen Zucker hervorrufen, legte ich mir die Frage vor, ob es möglich wäre, mit Phloridzin Zucker zu erzeugen bei Thieren, deren Leber glycogenfrei war; sämmtliche bekannte Eingriffe, wie Curare, Kohlenoxyd u. s. w., waren Glycosurie nur dann zu erzeugen im Stande, wenn sich in der Leber Glycogen auffinden liess. Ich liess einen Hund 3 Wochen hungern und versuchte nun die Wirkung des Phloridzin an ihm. Es ist durch verschiedene Versuche festgestellt, dass nach drei Wochen langem Hungern die Hunde weder Glycogen in der Leber noch in den Muskeln aufzuweisen haben. Dieser Hund bekam 10 Gramm Phloridzin und schied in den nächsten 24 Stunden 15 Gramm Traubenzucker aus. Ich will bemerken, dass ich diesen Versuch wiederholt angestellt habe an einem Hunde, den ich zuerst 8 Tage, dann 16 Tage, dann 20 Tage fasten liess, jedesmal trat nach Zufuhr von Phloridzin

reichlich Zucker im Urine auf. Dies beweist, dass Thiere auch bei glycogenfreier Leber diabetisch gemacht werden können.

Dann versuchte ich festzustellen, ob es möglich wäre, bei Thieren, die mit Phosphor vergiftet waren, Zuckerausscheidung hervorzurufen. Wir wissen, dass danach hochgradige Fettleber eintritt, und dann die Leber so gut wie nicht functionirt. Ich vergiftete einen Hund mit Phosphor, gab ihm nüchtern Phloridzin 9 Stunden vor dem Tode, der Urin enthielt reichlich Zucker. Amylnitrit, Curare, Kohlenoxyd, Piqûre erzeugen nur Zucker, wenn Glycogen in der Leber enthalten ist; nach Phloridzin tritt Zucker bis zu 10 % auf, selbst wenn die Leber kein Glycogen mehr enthält.

Nachdem festgestellt war, dass bei glycogenfreier Leber das Phloridzin starken Zuckergehalt im Urine hervorruft, fragte es sich, ob es möglich wäre, Diabetes zu erzeugen bei Thieren, die entlebert waren. Diese Versuche an Säugethieren anzustellen, geht nicht an; ich bediente mich daher der Gänse, entleberte dieselben theils durch Unterbinden verschiedener Gefässe, einmal schnitt ich die Leber heraus. Diesen Thieren, die 2 bis 3 Tage gehungert hatten, gab ich Phloridzin ein, und es gelang bei ihnen 1 %igen Zuckerharn zu erzeugen. Dies beweist, dass es möglich ist, Glycosurie hervorzurufen nicht allein ohne Glycogengehalt der Muskeln und Leber, sondern sogar bei Thieren, denen die Leber exstirpirt ist.

Da man annimmt, dass im Diabetes mellitus, jedenfalls bei den schweren Formen es sich um vermehrten Zerfall der Albuminate handelt, hielt ich es für angezeigt, Stoffwechselversuche unter der Einwirkung des Phloridzin anzustellen, einmal im Hungerzustande, einmal bei Fleisch- und Fettnahrung. Ich liess Hunde 5 bis 6 Tage hungern; nach dieser Zeit ist die Harnstoffziffer eine gleichmässige; die Hunde bekamen nun Phloridzin, schieden hierauf grössere Mengen von Zucker aus und zeigten ein Vermehrung des Harnstoffes um 33 %. Ich wiederholte diesen Versuch mehrfach und jedesmal fand sich neben Glycosurie stark vermehrte Harnstoffausscheidung.

Es liegen Versuche vor von Jeanneret, die unter der Leitung von Naunyn angestellt wurden und bezwecken sollten, darzuthun, dass es sich bei künstlichem Diabetes um vermehrten Eiweisszerfall

handle. Es wurde von Jeanneret ein Hund, der im Stickstoffgleichgewicht war, einer Kohlenoxydgasvergiftung ausgesetzt; er schied statt 13 Gramm 16 Gramm Harnstoff aus, so dass man also geneigt sein könnte, anzunehmen, dass es sich bei Diabetes um vermehrten Eiweisszerfall handle.

Von Interesse schien es mir festzustellen, ob das Phloridzin, das Mittel, mit dem man den stärksten Diabetes erzeugen kann, im Stande sei, auch bei Nahrungszufuhr, speciell bei einer aus Fett und Fleisch bestehenden Nahrung die Harnstoffziffer zu beeinflussen. Dieser Versuch ergab das Resultat, dass bei Fleisch- und Fettnahrung trotz erheblicher Zuckerausscheidung die Harnstoffziffer nicht verändert wurde.

Wie erklären sich nun diese Versuche? Ich glaube, sie stehen im Einklange mit den Stoffwechselversuchen, welche ich beim Diabetes mellitus angestellt habe und demnächst ausführlicher publiciren werde. Man findet zwar die Angabe, dass beim wahren Diabetes, speciell der schweren Form, es sich immer um vermehrten Eiweisszerfall handle. Ich halte diese Angabe auf Grund meiner Versuche nicht für richtig, es giebt einzelne wenige schwere Fälle, in denen vermehrter Eiweisszerfall stattfindet, aber bei schweren Fällen ist in der Regel die Stickstoffausscheidung nicht wesentlich vermehrt. Ich habe beispielsweise an dem vorhin geschilderten Patienten auf der Kussmaul'schen Klinik Versuche gemacht. Derselbe erhielt täglich 1 Kilo Fleisch, 6 Eier, 100 Gramm Butter und Speck, schied dabei 80 bis 100 Gramm Zucker aus, entleerte aber nicht mehr Stickstoff, als er eingenommen hatte. Es giebt einzelne sehr schwere, vorgerückte Fälle, in denen die Stickstoffausscheidung bedeutend gesteigert ist, und zwar sind das diejenigen, bei denen reichliche Säureausscheidung (Buttersäure) im Urine stattfindet, und neben der Harnstoffbildung vermehrte Ammoniakausscheieinhergeht.

Ich behaupte, dass die Diabetiker auch der schweren Form zwar nicht immer, aber meistens bei einer Nahrung von Fett und Eiweiss nicht wesentlich mehr Harnstoff ausscheiden als die Gesunden. Bei gemischter Kost (Fleisch, Fett, Kohlehydrate) in einer Menge, die für den kräftigen Arbeiter ausreicht, bei welcher der Diabetiker

grosse Mengen von Zucker verliert, ist aber die Stickstoffausscheidung wesentlich grösser als die Stickstoffzufuhr.

Dann legte ich mir die Frage vor, ob unter Einwirkung des Phloridzin der Glycogen in der Leber verschwindet. Ich nahm ein Thier, fütterte es mit Fleisch, gab ihm grosse Dosen Phloridzin und untersuchte nach 24 Stunden die Leber zu einer Zeit, wo der Harn 15 % Traubenzucker enthielt; die Leber enthielt 0,4 Gramm Glycogen. Man findet also unter der Einwirkung des Phloridzin nur eine geringe Menge von Glycogen. Ich will damit aber nicht behaupten, dass die Glycogenbildung unter der Einwirkung des Phloridzin geringer sei als normal; das Glycogen speichert sich wahrscheinlich nicht auf, mit der Bildung geht Verbrauch Hand in Hand.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Punkt erwähnen. Es heisst in allen Lehrbüchern, dass nur dann Zucker im Urine auftritt, wenn der Zuckergehalt des Blutes abnorm hoch ist, und alle, auch Frerichs, erklären, dass Derjenige, welcher den Diabetes erklären wolle, erst eine Erklärung für den grösseren Gehalt des Zuckers im Blute geben müsse. So absolut richtig scheint diese Auffassung nicht zu sein. Bei Diabetes mellitus liegen zahlreiche Blutuntersuchungen vor; in der Regel ergaben die Versuche vermehrten Zuckergehalt, es liegen aber auch einige Fälle vor, wo derselbe vermindert war.

Das Blut zeigte unter der Einwirkung von Phloridzin mehrfach, bei gleichzeitiger Anwesenheit von 10—15 % Zucker im Harn, verminderten Zuckergehalt. Diese Form des Diabetes unterscheidet sich also wesentlich von den bisher beobachteten Arten des künstlichen Diabetes und den meisten Fällen des echten. Es wäre denkbar, dass es sich hier um eine veränderte Blutbeschaffenheit handelt; wahrscheinlicher aber scheint es mir, dass Veränderungen in der Niere eintreten, welche den Abfluss des Zuckers begünstigen.

Die Thierexperimente mit Phloridzin wurden zu Strassburg im Laboratorium des Herrn Professor Hoppe-Seyler, die Stoffwechselversuche an Diabetikern in der Klinik des Herrn Geheimrath Dr. Kussmaul ausgeführt.

Vortrag des Herrn Finkler (Bonn):

Ueber die Behandlung des Diabetes mellitus durch Massage.

Die Anwendung der Massage gegen mancherlei anatomische Veränderungen hat so grosse Erfolge erzielt, dass deren ausgedehnte Verbreitung zur Heilung kranker Menschen als grosse Errungenschaft zu begrüssen ist. Dass auch solche krankhafte Zustände durch Massage beeinflusst werden, welche ihren Sitz mehr durch den Körper hin verbreitet in ganzen Organgruppen oder ganzen Geweben haben, wurde schon oft behauptet. Zum Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung werden mancherlei Berichte anzusehen sein, welche über Heilung oder Besserung der Anämie, nervöser Zustände, Hysterie u. s. w. vorliegen. Man hat lange Zeit solche Berichte für etwas angesehen, was nicht ganz in den Bereich der rationellen Medicin gehörte; erst in den letzten Jahren ist man im Allgemeinen derartigen Behandlungsmethoden mit mehr Vertrauen begegnet.

Wie so vielfach in physiologischen Fragen muss auch hier besonders darauf hingewiesen werden, dass aprioristische Anschauungen ein Hinderniss für die objective Beurtheilung abgeben könne; es ist bei allen naturwissenschaftlichen Fragen und so auch hier zu betonen, dass die Beobachtung thatsächlicher Verhältnisse erst den Boden liefern muss, auf welchem die weitere Discussion sich aufbauen soll.

So werfe ich denn zunächst die Frage auf, ob ein Einfluss der mechanischen Behandlung lebender Gewebe auf deren Stoffwechsel und deren Lebenserscheinungen nachweisbar ist? und diese Frage muss mit „ja“ beantwortet werden. Ich erinnere zum Beweise nur daran, dass Muskelzuckungen und Nervenerregung durch mechanische Momente ausgelöst werden, und rufe Ihnen ins Gedächtniss die Aussage Pflügers, dass die Erregung durch mechanische Einflüsse eine der Grundeigenschaften der lebenden Materie darstellt.

Auf Grund dieser principiellen Thatsache wird man zugeben müssen, dass das Drücken und Klopfen lebender Körpergewebe auch

direct oder indirect die Stoffwechselverhältnisse beeinflussen muss. Ich gebe sehr gerne zu, dass durch Massiren der Muskulatur eine neue Belebung der in denselben bestehenden Circulationsverhältnisse hervorgerufen wird, dass die Verhältnisse des Transportes von Nährmaterial und der Abfuhr der Stoffwechselproducte geändert, resp. gebessert werden; zugleich aber betone ich, dass man nicht gezwungen ist, gerade diese Bedingungen so anzusehen, als wenn sie die alleinige Ursache für den Erfolg der Massage bildeten. Wer auf dem Standpunkte derjenigen physiologischen Schule steht, welche die Ursache der Lebensäusserung und deren Variationen in die Zelle selbst verlegt, welche das Recht der Bestimmung der Function dem Gewebe zuspricht, der wird es auch für möglich und mindestens wahrscheinlich halten, dass auch ein mechanischer Einfluss, der nach vielen anderen Beobachtungen die Lebenserscheinungen der Gewebe beherrscht, auch zur Geltung kommen wird neben den Einflüssen, die durch Veränderung der Circulation der Säfte um die Molekel herum eingeführt werden.

Ich habe mich nun bestrebt in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Brockhaus in Godesberg, Beobachtungen darüber zu machen, ob ein Einfluss der Massage auf den Stoffwechsel der Muskulatur nachweisbar ist. Einen Anhaltspunkt dieses zu bestimmen, kann man wohl finden durch die Untersuchung, ob die Motilität, die mechanische Leistung der Muskulatur, die Reactionen auf electrische Reize durch die Massage nachweisbar verändert werden und endlich ob man durch Harnstoffbestimmungen eine Veränderung des Zerfalles stickstoffhaltiger Substanzen unter dem Einflusse der Massage nachweisen kann.

In Bezug auf den ersten Punkt ist hier daran zu erinnern, dass Zabludowsky schon den Nachweis geliefert hat, dass sehr merkwürdige Veränderungen in dem Verhalten der Muskulatur sowohl mit Rücksicht auf die electrische Reaction als auch in Bezug auf die Erholung nach der Arbeit durch die Massage eingeführt werden.

Wir haben im Verlaufe der Behandlung neurasthenischer und hysterischer Personen nach den heutzutage viel besprochenen Prinzipien Playfair's und W. Mitchell's Versuche angestellt über die Leistungsfähigkeit und Reaction der Muskulatur, und im grossen Ganzen gefunden, dass in demselben Maſse, in welchem infolge der

einfachen mechanischen Behandlnng der Muskeln die Beherrschung derselben durch das Willensvermögen sich herstellt, auch die Reaction auf electrische Ströme zur Norm zurückkehrt.

Mag man über die Ursache dieses Verhaltens denken wie man will, so steht das immer fest, dass abnorme Verhältnisse, welche in Bezug auf Kraftleistung und Ernährungszustand bestehen, unzweifelhaft durch die Massage allein ohne Zuhilfenahme irgend einer anderen Methode der Norm genähert oder zu derselben zurückgebracht werden.

Unsere Untersuchungen über die Harnstoffausscheidung beim lebenden Menschen ergeben nur eine sehr geringe Vermehrung zur Zeit der Massage und liefern deshalb bis jetzt keinen Anhaltspunkt zu weitergehenden Schlüssen; aber das Volumen der Muskeln nimmt zu, die Kraft derselben vermehrt sich, und das physiologische Gefühl der allgemeinen Leistungsfähigkeit der Muskulatuf gibt dem Patienten eine entschiedene Besserung des psychischen Verhaltens.

Nachdem wir in dieser Weise eingehender die vorliegenden Verhältnisse studirt, lag der Gedanke nahe, dass auch eine so entschiedene Erkrankung des allgemeinen Stoffwechsels, wie sie der Diabetes mellitus darstellt, durch die gleiche Behandlung gebessert werden könnte.

Sehen wir einstweilen davon ab, ob man berechtigt ist anzunehmen, dass eine verminderte Bildung von Zucker durch Muskelreizungen eingeführt werden kann, so könnte man jedenfalls doch annehmen, dass ein stärkerer Verbrauch des Zuckers dadurch bedingt werden könnte.

Um darüber Beobachtungen anzustellen, haben wir eine Anzahl Diabetiker mit der allgemeinen Muskelmassage nach Playfair behandeln lassen. In der Absicht den Einfluss unter den schwierigsten Verhältnissen zu studiren, haben wir zu gleicher Zeit eine durchaus gemischte Nahrung verabreicht ohne im Geringsten die Einfuhr von Kohlehydraten zu vermindern. Wir haben die Leute Brod und Kartoffeln essen und Bier trinken lassen; im Uebrigen für eine sehr reiche Kost auch an Fleisch und Eiern gesorgt. Ich habe dabei den Gedanken verfolgt, dass wenn man trotz dieser Ernährung eine beträchtliche Verminderung der Zuckerausscheidung bei Diabetikern

erzielen kann, dass dann der Einfluss der Massage auf die hier vorliegenden krankhaften Verhältnisse unzweifelhaft nachgewiesen sei.

Ich habe in der Klinik 5 Fälle von schwerem Diabetes mellitus nach diesem Regime behandelt und ausserhalb derselben 9 verschiedene Fälle, unter denen 3 Fälle einfacher Melliturie waren, derselben Behandlung unterworfen.

Die Patienten wurden anfangs nur einmal täglich, später Morgens und Abends in Sitzungen bis zu 20 Minuten an sämmtlichen Muskeln des Körpers, der Extremitäten und des Rumpfes geknetet.

Einige derselben habe ich herumgehen lassen, andere sehr energische Muskelleistungen durch Wasserpumpen, Kegeln etc. vollführen lassen und wieder Andere lagen Wochen lang zu Bett, damit ich einen Einblick darüber haben konnte, wieviel wohl ohne Zuhülfenahme willkürlicher Bewegung geleistet werden könnte. Während der Zeit der Beobachtung wurde alle Verabreichung von Medicamenten unterlassen.

Diese Behandlung ist nun in der That von ganz weitgehendem Erfolge.

Was zunächst die Zuckerausscheidung angeht, so habe ich bei jedem der beobachteten Patienten eine Verminderung eintreten sehen. In einem Falle ist nach dreimonatlicher Behandlung trotz der gemischten Kost kein Zucker mehr ausgeschieden worden und dieses Resultat hat sich erhalten auch noch 3 Monate lang nach der letzten Massage. Später ist wieder eine Zuckerausscheidung von etwa 5 gr in 24 Stunden aufgetreten.

Von den anderen Fällen erwähne ich einen, in welchem in einer Zeit von 100 Tagen die Zuckerausscheidung von 730 gr in 24 Stunden auf 200 gr herunterging. Es war dies der schwerste Fall, den ich beobachtete.

Durchschnittlich habe ich in einer Beobachtungszeit von etwa 3 Monaten eine Abnahme der Zuckerausscheidung von etwa 450 gr bis auf 120 gr eintreten sehen, wohl zu bemerken bei gemischter Kost und Wassertrinken ad libitum.

In gleicher Weise wie die Zuckerausscheidung pflegte die 24stündige Harnmenge sich zu vermindern und zwar so, dass der Procentgehalt des Harnes an Zucker lange Zeit derselbe blieb und

die Verminderung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermasse sich berechnete bei Verminderung der Harnmenge und fast gleichem Prozentgehalt an Zucker.

Was die übrigen Erscheinungen des Diabetes angeht, so will ich erwähnen, dass der Durst nachliess, dass das Allgemeingefühl sich hob und zwar so, dass anfangs muskelschwache Menschen sowohl kräftigere Anstrengungen ausführten, als auch nach der Ausführung sich weniger erschöpft fühlten. Was mir ganz besonders auffiel, ist das Wiederauftreten der Transspiration. Leute, die seit langer Zeit absolute Trockenheit der Haut gehabt hatten, fingen wieder an zu schwitzen. Ich habe in einzelnen Fällen profuse Schweisse während der Nacht beobachten können. Diese Wiederbelebung der Transspiration trat schon ein zu einer Zeit, wo die Verminderung der Zuckerausscheidung noch nicht hochgradig war. Das Factum scheint mir deshalb von besonderem Interesse, weil es dafür spricht, dass ein Einfluss der Behandlung auf Nerven-Gebiete Platz greift. Das Körpergewicht hat sich in meinen Beobachtungen durchschnittlich vermehrt; in einem Falle, in welchem Kurzathmigkeit und asthmatische Anfälle bestanden, sind dieselben verschwunden. Auch in solchen Fällen, wo die Abnahme der Zuckerausscheidung nur gering war, traten doch die Zeichen vermehrter Leistungsfähigkeit und gebesserten subjectiven Befindens deutlich zu Tage.

Nach alledem darf ich wohl behaupten, dass die allgemeine Muskelmassage die Erscheinungen des Diabetes verbessern und wie der eine Fall beweist, zum Verschwinden bringen kann und da in diesem Falle die Zuckerausscheidung noch einige Monate nach Aussetzung der Massage unterblieb, so scheint es mir, dass durch diese Behandlung unter Umständen auch auf die Dauer der Stoffwechsel des Diabetikers in normale Bahnen eingelenkt werden kann.

Während der Behandlung sind mir zwei Diabetiker gestorben, der Eine an einer durch Soor inducirten Pneumonie, der Andere an plötzlich eintretendem und in wenigen Stunden zu Ende führendem Coma.

Neben diesen objectiv nachweisbaren Verbesserungen des Befindens halte ich es für besonders erwähnenswerth, dass die Massage ihren Erfolg herbeiführt, ohne dass man dem Patienten eine so ein-

geschränkte Ernährung zumuthet, wie sie bei dem einfach diätetischen Behandlungs-Verfahren durchgeführt wird. Ich bin mir des günstigen Einflusses der diätetischen Behandlung vollkommen bewusst, weiss aber auch andererseits, wie unendlich schwierig und quälend eine stricte Durchführung derselben ist. Wenn man nun bedenkt, dass es noch so vielerlei Eingriffe gibt, welche den Diabetes zu bessern vermögen, so wird es sich wohl herausstellen, dass eine Combination solcher Methoden mit der Massage günstige Erfolge zur Heilung des Diabetes verspricht.

Ich empfehle deshalb für die Curen verschiedener Art ein besonderes Augenmerk auf die gleichzeitige Durchführung allgemeiner Muskelmassage zu richten und behalte mir vor, über weitere Gesichtspunkte, welche sich aus dem Mitgetheilten für die Pathologie des Diabetes ergeben, an anderer Stelle ausführlicher zu verhandeln.

Zum Schlusswort erhalten das Wort:

Herr Stokvis (Amsterdam):

Wenn mir zum Schluss ein Wort zu sprechen vergönnt ist, so möchte ich zuerst hervorheben, dass aus der Discussion für mich wirklich hier und da ein Licht emporgegangen ist, für welches ich nur danken kann. Die höchst interessante Mittheilung von Herrn v. Mering über den gut constatirten Einfluss der Muskelbewegung auf die Herabsetzung des Zuckergehaltes des Harnes zusammen mit dem sehr merkwürdigen Factum, dass die Harnstoffausscheidung in diesem Falle keine Veränderung erfuhr, ist wirklich eine so unzweideutige experimentelle Thatsache zur Bestätigung der vorzüglichen therapeutischen Einwirkung der Muskelbewegung, dass ich dafür nicht genug danken kann. Andererseits ist von Herrn Finkler ein wirklich sehr bedeutungsvoller experimenteller Beitrag gebracht, aus welchem hervorgeht, dass Diabetes beruhend auf Störungen im Darmcanal experimentell nicht kann zu Stande gebracht werden. In dieser Beziehung möchte ich mir eine kleine historische Bemerkung er-

lauben. Derartige Versuche sind schon in Amsterdam 1858 oder 1859 im physiologischen Laboratorium unter Heijnsius gemacht worden, namentlich auch nach der Richtung, den Pancreas zu exstirpiren, und in Dr. Hart's Dissertation sind diese Versuche veröffentlicht. Auch sie haben ergeben, dass es unmöglich ist, durch Zerstörung des Pancreas Zuckerausscheidung hervorzurufen. Endlich ist aus den Mittheilungen von Binz über den Einfluss des buttersauren Natron ein Licht emporgegangen, welches für die Erklärung der Autointoxication der Diabetiker in der That von Bedeutung sein kann.

Eigentlich hat sich nur ein streitiger Punkt ergeben, und ich war einen Augenblick wirklich ängstlich, dass ich als draconischer Gesetzgeber, als Vertheidiger der strengen absoluten Enthaltung aller Kohlehydrate, der sogenannten absoluten Fleischdiät bei Diabetikern hier allein stehen würde,. Glücklicherweise habe ich in Herrn Naunyn einen beredten Vertreter derselben Methode gefunden. Ich möchte gegenüber der wiedersprechenden Mittheilung so vieler Collegen mich in der That dahin aussprechen, dass die Spitalbeobachtungen in dieser Beziehung nur dann brauchbar sind, wenn die Kranken sehr genau überwacht werden, und wenn man dem Wartepersonale vollkommen vertrauen kann. Was ich erreicht habe bei Privatpatienten, intelligenten Leuten, welche von vornherein aufmerksam gemacht wurden auf das Gewicht der diätetischen Behandlung, habe ich in vielen Fällen im Spital nicht erreichen können. Man hat dort mit ungebildeten Leuten zu thun, welche sich dieser für sie ganz fremden Ernährungsweise nicht fügen wollen; ihnen wird öfter von ihren Mitpatienten Vorschub geleistet und ich habe Derartiges so oft gesehen bei unserem Spitalpublikum, dass ich wirklich nur denjenigen Beobachtungen vertraue, in denen die Patienten eingeschlossen worden sind unter Aufsicht eines Assistenten, der sich der Mühe hingab, den Kranken fortwährend zu beaufsichtigen. Ich freue mich, dass Herr Naunyn dieselbe Erfahrung gemacht hat wie ich. Ich habe bei Leuten in der Privatpraxis, welche sich der Tragweite der Sache vollkommen bewusst waren und mit vollkommener Folgsamkeit die sogenannte absolute Fleischdiät durchführten, nie einen nachtheiligen Einfluss gesehen, im Gegentheile eine Hebung

des allgemeinen Zustandes. Ich selbst bin nicht in diesem Glauben erzogen, von meinen Lehrern wurde mir ganz etwas Anderes gelehrt: Bewahre Dich vor dieser ausschliesslichen Fleischernährung wurde mir gesagt: Erlaube Deinen Kranken kleine Mengen Brod, Kartoffeln u. s. w. Erst allmählich und besonders nach dem Lesen der Arbeiten von Bouchardat und Cantani bin ich zu der festen Ueberzeugung gekommen, dass mit dieser Ausschliessung aller Kohlehydrate wirklich Grosses und sehr Grosses erreicht werden kann. Selbstverständlich setze ich deshalb die medicamentöse Therapie nicht herunter und glaube, dass neben der diätetischen Behandlung noch andern Mitteln eine gewisse, bisweilen selbst grosse Bedeutung zukommt. Ich selbst vertheidige sehr das Opium, ich verstehe, dass in Fällen, wo als ätiologisches Moment Syphilis in Betracht kommt, Quecksilber gegeben wird, aber die Hauptsache für mich bleibt, die Glycosurie zu beschränken, zu beseitigen, und dafür muss ich dem Herrn Correferenten danken, dass er in schöner Weise wieder einmal dem Gedanken Ausdruck gegeben hat, dass die Glycosurie eigentlich die Veranlassung des Diabetes ist. Die Glycosurie wird die Ursache einer ganz gewaltigen Störung des ganzen Organismus; wenn man diese zu beschränken weiss, hat man in der That sehr viel gewonnen. Ich möchte in dieser Beziehung glauben, dass kein einziger nachtheiliger Erfolg der absoluten Enthaltung aller wahren Kohlehydrate vorliegt, wenn nur gesorgt wird, dass die Patienten nicht zu viel essen, wenn Mässigkeit gepredigt wird, und wenn man Digestionsstörungen vermeidet. Man hat den Einwurf gemacht, dass Bouchardat bei der Belagerung von Paris bemerkt hat, dass einzelne seiner Diabetiker, welche schon früher auf strenge Diät gestellt waren, und bei welchen der Harn zuckerhaltig geblieben war, während der Zeit keinen Zucker mehr im Urin hatten. Dies kommt daher, dass in dieser Zeit die Nahrung im Allgemeinen eine ganz knappe war. Er erklärt, wenn ich mich nicht irre, das selbst folgendermafsen: vielen Kranken kann man nicht vertrauen, wenn man sagt, sie sollen nicht viel essen, so essen sie doch viel, aber während der Belagerung von Paris konnten die Leute nicht anders, sie mussten sich behelfen, sie assen nur kleine Mengen Nichtkohlehydrate, und so verschwand der Zucker. Man sorge nur, dass keine Digestionsstörungen eintreten,

und dann kann man in den meisten Fällen mit vollem Zutrauen der absoluten Enthaltung aller Kohlehydrate[1]) das Wort reden. Bei Patienten, welche mit weltlichen Gütern gesegnet sind, lässt sich diese Methode leicht durchführen, wenn man Wild, Fische, Geflügel u. s. w. zur Verfügung hat. Hiermit sind nach meinem Dafürhalten die verschiedenen Streitigkeiten beigelegt; denn was man sonst der sogenannten absoluten Fleischdiät zur Last legt, trifft nach meiner Erfahrung nicht zu.

Ich möchte noch einen Augenblick auf das Thema des Phloridzindiabetes eingehen. Diese Form ist in der That eine so höchst interessante, dass ich an den Herrn Vortragenden eine Frage stellen möchte. Ist es wirklich ohne jede Frage Traubenzucker mit allen seinen Eigenschaften, ganz so, dass von irgend einer Täuschung keine Rede sein kann?

Herr v. Mering (Strassburg):

Ich habe den Zucker, den ich aus dem Phloridzinharn darstellte, als Traubenzucker erkannt, er hatte doppeltes Polarisationsvermögen, zeigte alle andern Eigenschaften, hatte das bestimmte Drehungs- und Reductionsvermögen; ich habe seine Gährung vorgenommen und fast die theoretische Menge Alcohol bekommen.

Herr Stokvis (Amsterdam):

Dann möchte ich noch einen Punkt andeuten, welcher mein besonderes Interesse erregt hat. College v. Mering hat gesehen, dass bei einem mit Phosphor vergifteten Thiere nach dem Phloridzingebrauche dennoch Zucker im Harne auftrat. Nun ist eine derartige Beobachtung, welche mit den früheren Betrachtungen Saikowski's in Wiederspruch steht, mir auch bekannt, aber in etwas anderer Form, nämlich bei mit Arsenik vergifteten Thieren. Hier-

[1]) Bei der Correctur fällt es mir auf, dass ein Missverständniss sich vielleicht noch bei der Discussion eingeschlichen hat. Man würde mich falsch verstehen, wenn man meinen sollte, dass ich auch die Cellulose zu den wahren Kohlehydraten rechne, und also auch grüne Gemüse, welche keine Stärke oder Zucker enthalten, meinen Kranken vorenthalte.

bei haben die Untersuchungen Dr. Bimmermann's ergeben, dass obgleich die Thiere mit Arsenik vergiftet waren, Amylnitrit und Curare dennoch Diabetes hervorrief.

Zum Schluss, m. H., möchte ich Ihnen noch meinen besten Dank ausdrücken für die geneigte Aufmerksamkeit, die Sie mir geschenkt haben.

Herr Hoffmann (Dorpat):

Nach den Worten des geehrten Herrn Vorredners will ich nichts weiteres sagen, als nur ein paar ganz beiläufige Bemerkungen, denn ich glaube, dass über alle wesentlichen Punkte gesagt ist, was gesagt werden konnte, soweit wir uns überhaupt in dieser Frage mündlich verständigen können. Ich bin vollständig überzeugt, dass man einen Diabetiker bei reiner Fleischdiät sehr lange erhalten kann, ich möchte aber betonen, dass nach meiner Erfahrung die reine Fleischdiät nicht als eine solche bezeichnet werden kann, welche zur Entstehung von Coma diabeticum disponirt. Ich habe zu viel nach der Richtung selbst experimentirt, zu sicher beobachtet, auch die Kranken eingeschlossen gehalten; ich kann mich der Ansicht nicht anschliessen, dass man in der Furcht vor Coma diabeticum die strenge Fleischdiät vermeiden soll. Dann möchte ich noch eine Ansicht zurückweisen, dass nämlich der Diabetes nur als ein Symptom zu bezeichnen sei. Ich habe zwar Formen unterschieden, bin aber durchaus Unitarier auf diesem Gebiete. Ich bin der Ueberzeugung, dass der Diabetes eine ganz klassische Krankheit ist, ihn ein Symptom zu nennen, dagegen möchte ich mich ganz entschieden verwahren.

Dann möchte auch ich mir erlauben, ein paar Worte an Herrn v. Mering zu richten, dessen Phloridzindiabetes das Interesse in hohem Grade verdient. Ich möchte nämlich das eine Bedenken, welches Herr Stokvis schon weit getrieben hat, noch weiter treiben. Das Phloridzin ist ein Körper, welcher unter gewissen Einflüssen zerlegt wird und eine Zuckerart bildet; diese Zuckerart kann in Traubenzucker übergehen und in solcher Weise ausgeschieden werden. Wie hat Herr v. Mering sich vor diesem Irrthum geschützt? Wenn er anführt, dass die Hunde nach 3 Wochen Zucker im Urin gehabt

haben, wäre es nicht möglich, dass dieser Zucker einfach von dem Floricin abgespalten und durch den Organismus wieder ausgeschieden ist?

Herr v. Mering (Strassburg):

Diese Frage habe auch ich mir anfänglich vorgelegt. Das Phloridzin liefert 40 % Zucker; ich habe Dosen von 10 gr gegeben, darin sind 4 gr Zucker enthalten, nach dieser Phoridzingabe, welche zum Theil noch unverändert abgeht, erscheinen nicht etwa 4 gr, sondern 15—20 gr Zucker im Urine, das ist das 4—5fache der Zuckermenge, welche aus dem Phloridzin theoretisch abgespalten wird, sodass kein Zweifel bestehen kann, dass der Zucker, der im Urine gefunden wurde, zum weitaus grössten Theil nicht vom Phloridzin herstammen konnte.

Herr Hoffmann (Dorpat):

Auch ich möchte nunmehr der Versammlung nur noch meinen Dank aussprechen für die Aufmerksamkeit, welche sie mir geschenkt hat.

(Schluss der Sitzung 12 Uhr 50 Minuten.)

IV. Sitzung.

(Donnerstag den 15. April, Nachmittags 3 Uhr).

Vorsitzender: Herr Lichtheim.

---

1. Vortrag des Herrn Rumpf (Bonn):

Ueber syphilitische Erkrankungen des Gefässsystemes.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen einige Präparate von syphilitischer Erkrankung des Gefässsystemes zu demonstriren und dieser Demonstration einige Worte vorauszuschicken. Sie wissen, dass schon Virchow, Bristowe, Dittrich, Passavant, vor Allen aber Steenberg entsprechende Beobachtungen mitgetheilt haben. In histologischer Beziehung wurde in der Folge durch Heubner die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt.

Sie werden sich erinnern, dass Heubner die Gefässerkrankung als eine specifische Affection der Intima betrachtete, hervorgerufen durch den Reiz, welchen das syphilitische Gift auf die Endothelien der Blutgefässe ausübe.

Diesen Ausführungen Heubner's wurde von verschiedenen Seiten entgegengetreten. Sowohl Köster als Friedländer fassten die Gewebswucherung in der Intima als ein Product der Vasa vasorum und nicht als eine specifische Erkrankung der Intima auf. Von den Gefässen der Muscularis aus solle eine Einwanderung von Zellen in die Intima statthaben und so die anscheinende Neubildung zu Stande kommen. Demgemäss sei die Erkrankung mit der typischen Arteriitis obliterans, gleichzustellen.

Was die Entstehung der Neubildung betrifft, schloss sich auch Baumgarten den genannten Forschern an. Doch fasste er den Process als einen specifischen auf, welcher den sonstigen syphilitischen Neubildungen gleichzustellen sei. Der ersten, nicht

ganz einwandsfreien Beobachtung konnte Baumgarten eine weitere hinzufügen, wobei er in der Adventitia eine grosse Zahl bis erbsengrosser knotiger Bildungen fand, welche den Character der Granulationsgeschwülste hatten. Aber diese Neubildungen betrafen doch die Aussenhaut der Gefässe. Aehnliche Beobachtungen wurden von Schottelius mitgetheilt. Auch Marchand schreibt im Ganzen der Neubildung der Gefässe den Character von Granulationsgewebe zu.

Ohne auf diese Fragen im Detail einzugehen, sind von Chvostek, Eichhorst, aus Gerhard's Klinik von Findeisen, Herxheimer, vor Allem aber von Leyden eine Anzahl von Beobachtungen mitgetheilt worden, welche die Bedeutung der syphilitischen Gefässerkrankung von Neuem illustrirt haben.

Bei dieser Bedeutung dürften neue Beiträge zur Natur dieser Neubildung einiges Interesse zu beanspruchen im Stande sein, vor Allem, wenn sich dieselbe zweifellose Granulationsgeschwulst, wie sie Baumgarten an der Adventitia gefunden hat, auch im Innern des Gefässes findet, ohne dass damit eine diffuse Arteriitis obliterans verbunden ist.

Unter den Präparaten, welche ich Ihnen vorlegen möchte, befindet sich nun eine derartige typische Neubildung. Dieselbe stammt aus der Art. basilaris, welche ja zu der betreffenden Erkrankung besonders disponirt zu sein scheint und zwar von einem Individuum Mitte der Dreissig, welches wiederholt unter der Diagnose der Lues cerebralis in Behandlung gewesen war, die im Laufe der Zeit zur Dementia paralytica führte. Der Tod scheint sich ziemlich rasch an den völligen Verschluss und die Thrombose der Arter. basilar. angeschlossen zu haben, wie das auch Leyden schon früher beobachtet hat. Es liess sich in diesem Sinne wenigstens die noch ziemlich frische Thrombose verwerthen. Die syphilitische Granulationsgeschwulst, welche ich Ihnen zeigen werde, sass nur etwa mit einem Drittel ihres Umfanges an der inneren Gefässwand, während zwischen ihr und der übrigen Gefässwand eine durch die Härtung noch deutlicher gewordene Spalte sich befand.

Die Veränderungen, welche die Gefässwand darbietet, beschränken sich im Wesentlichen auf die Ursprungsstellen der Geschwulst, doch zeigen auch die Gefässwände in der nächsten Umgebung der Neubildung gewisse Veränderungen, einmal eine leichte Verdickung des

Endothels, dann aber auch eine stärkere Anhäufung von Zellen in der Media. Aber die auffallendste Differenz an der Ursprungsstelle der Neubildung gegenüber der anderen Gefässwand bietet die Membrana elastica dar. Während dieselbe im Bereiche der nicht veränderten Gefässwand völlig normal ist, fehlt dieselbe im Bereiche der Neubildung resp. der Wurzel derselben fast vollständig oder es sind geringe Spuren derselben vorhanden. Diese Spuren bestehen in feinen hier und da hervortretenden Fibrillen, die fast ohne Zusammenhang mit einander an der Verbindungsstelle zwischen Neubildung und Gefäss zu liegen scheinen und fast eine radiäre Stellung zur Gefässwand einnehmen. Es macht den Eindruck, als sei die zwischen der Neubildung und der Muscularis befindliche Membran zerstört worden. An Stelle dieser zerstörten Membrana fenestrata sehen wir nun eine reiche Ansammlung von Zellen, welche strahlenförmig sich von der Muscularis in die Neubildung erstrecken und diese durchziehen. Es lassen sich allerdings einzelne Gefässe nicht mit Sicherheit aus der Muscularis in die Neubildung verfolgen, aber die strahlenförmige Anordnung von lymphoiden Zellen lässt die Vermuthung für unser Präparat mehr als gerechtfertigt erscheinen, dass auch einzelne Capillargefässe hier nicht fehlen. Diese Zelleninfiltration, ausgehend von der Muscularis, durchsetzt nun den bei Weitem grössten Theil der Neubildung. Mitten durch diese verläuft noch ein ziemlich beträchtliches Gefässe, dem Capillarsysteme zugehörig, welches ebenfalls von einer mächtigen Infiltrationszone von Zellen umgeben ist, zum Theile mit einer Blutung in der Umgebung, das dem auf Serienschnitten hervortretenden schrägen Verlaufe nach aus der Gefässwand und somit aus der Muscularis stammt.

Gegenüber dieser Granulationsgeschwulst tritt die eigentliche Verdickung der Intima hier so sehr zurück, dass Niemand auf den Gedanken kommen kann, dass die Endothelzellen dieser als die Ursache der Neubildung anzusehen seien. Es spricht vielmehr Alles dafür, dass diese unter dem Einflusse der Geschwulst nur secundär eine entzündliche Veränderung erfahren hat. Dass dabei ein Theil des Granulationsgewebes vielleicht Umwandlungen bindegewebigen Characters eingeht, ist wenigstens nicht zu bestreiten. Die Zurückführung dieser typischen Granulationsgeschwulst auf Syphilis dürfte bei der Ab-

wesenheit von jeder anderweitigen Ursache und den vorhandenen sonstigen Zeichen von Lues nicht bestreitbar sein. Ich will aber auch erwähnen, dass es gelang, vereinzelte Syphilisbacillen in der Neubildung nachzuweisen. Doch möchte ich bei dem heutigen Stande der Frage kein allzugrosses Gewicht darauf legen, und mir weitere Mittheilungen in dieser Sache, sowie die Mittheilung einer, wie ich glaube, besseren Färbungsmethode einstweilen noch vorbehalten.

Diese typische Granulationsgeschwulst der Intima, welche ihren Ursprung in der Muscularis genommen hat, scheint mir nun für die Auffassung anderer Befunde von syphilitischer Gefässerkrankung von hohem Interesse zu sein. Ich verfüge über eine Anzahl weiterer Präparate von anderen Individuen, in welchen die ganze Gefässwand eine hochgradige Verdickung zeigt. An allen diesen Präparaten ist nun zunächst die Veränderung der Membrana fenestrata die auffallendste Erscheinung. An Stelle einer ziemlich schmalen, hell glänzenden Linie sehen wir ein in viele einzelne Bündel gespaltenes, um das Doppelte bis Vierfache dickeres Band, das durchsetzt und auseinandergedrängt zu sein scheint durch eine Einwanderung von Zellen, die zweifellos der Muscularis entstammen, von welcher aus sich auch Capillaren bis in die Membran hinein verfolgen liessen.

Andererseits sehen wir in gleicher Weise die Adventitia von Rundzellen durchsetzt.

Es dürfte darnach keinem Zweifel unterliegen, dass der vorliegende Process eine Infiltration von Zellen aus den Vasa vasorum darstellt, die für gewöhnlich von der Muscularis aus die Adventitia oder noch häufiger die Intima betrifft und nun zu weiteren Störungen führt.

Aber ich verfüge auch über Präparate, in welchen neben der Erkrankung der letzteren die Media in hochgradigster Weise mitgelitten hat, in welchen das ganze Gefäss mit Zellen durchsetzt und die Muscularis ganz oder theilweise durch die Infiltration zu Grunde gegangen ist. Wir sehen dann an einzelnen Stellen noch Reste der Muskelfasern in der Gefässwand, während an anderen diese ganz geschwunden sind und die Wand nur aus Intima und Adventitia besteht. Auch von der Elastica sind in diesem Präparat nur noch Spuren vorhanden. Insbesondere finden sich diese Veränderungen an weniger grossen Gefässen. Dass durch diesen Untergang der

Media und Elastica ganz andere Störungen hervorgerufen werden müssen, als durch die Infiltrationen von Intima und Adventitia bei normaler Muscularis, ist natürlich. Während bei letzterer Form der Widerstand der Gefässwand wächst und es zum Schluss zu einer Thrombose kommt, führt der Untergang der Media und Elastica leicht zu einem geringeren Widerstand der Gefässwand gegenüber dem Blutdrucke, und eine Ausbuchtung der Gefässwand, ein Aneurysma, kann das Resultat sein. Ein derartiges von Dementia paralytica stammendes Präparat, welches wohl auf einen ähnlichen Process zurückgeführt werden muss, kann ich Ihnen ebenfalls vorlegen. Die genauere Veröffentlichung ist von Kromeyer unter Leitung von Prof. Ribbert geschehen.

Dieser Ausgang tritt zweifellos an Häufigkeit hinter dem anderen, dem Verschlusse des Gefässes zurück. Der letztere ist auch bei der syphilitischen Infiltration von kleineren Gefässen, an welchen die Trennung in die drei Gefässhäute fehlt, das Ende des Processes. In diesen Gefässen ist von einer eigentlichen Endarteriitis keine Rede, hier erstreckt sich die Infiltration mit Zellen eo ipso über die ganze Gefässwand und weit in deren Umgebung hinein und auf diese Weise tritt der Character der nicht zur Eiterung führenden Granulationsgeschwulst alsbald hervor. Vergleichen wir aber diese Form, von welcher ich Ihnen verschiedene Präparate vorlegen möchte, mit der diffusen zelligen Infiltration der grossen Gefässe, so besteht der wesentlichste Unterschied bei diesem in dem Hinzukommen und den secundären Veränderungen der drei Gefässhäute. Diese Vergleiche, sowie das Auftreten auch typischer Granulationsgeschwülste in der Gefässwand dürften aber gestatten, die syphilitische Gefässerkrankung den Granulationsgeschwülsten zuzurechnen, die ja auch in sonstigen Geweben bald als circumscripte Neubildung, bald als diffuse Infiltration auftreten.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass wir in allen Fällen in der Lage sind, die Gefässerkrankung mit Sicherheit in ätiologischer Beziehung zu erkennen.

Für das frische Stadium, in welchem regressive Metamorphosen noch fehlen, dürften allerdings besondere Schwierigkeiten nicht vorhanden sein. Hier wird sich durch Ausschluss anderer Erkrankungen

auch bei fehlendem Befund des Virus syphiliticum die Diagnose stellen lassen.

Schwieriger wird das für die regressiven Metamorphosen, die Verfettung, Verkäsung und Verkalkung sein. Dann wird eine Entscheidung über die Aetiologie vielfach unmöglich sein. Und diese Schwierigkeit wird natürlich auch durch den Befund des Virus syphiliticus nicht gehoben werden. Denn längst kann dieser dem Untergang verfallen sein und die durch ihn hervorgerufenen Veränderungen bestehen noch fort oder bringen in der Folge noch immer weitere Störungen hervor, deren Abhängigkeit von der Syphilis mehr secundärer Natur ist.

Discussion.

Herr Litten (Berlin):

Meine Herren! Die Gefässveränderungen bei Syphilis sind durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Heubner nach einer gewissen Richtung hin als abgeschlossen zu betrachten, namentlich mit Bezug auf die principielle Frage nach der Bedeutung der Gefässveränderung für die morphologische Integrität des Centralorganes und die functionelle Thätigkeit desselben. Das durchgreifende Princip der gesammten Gefässerkrankungen bei der Syphilis beruht darauf, dass in den erkrankten Gefässabschnitten die Circulation in ungenügender Weise stattfindet oder gänzlich unterbrochen wird, einerlei, ob die Gefässe durch syphilitische Neubildungen verengt, comprimirt oder verzerrt werden, oder ob dieselben durch Wucherung der Intima undurchgängig werden und schliesslich gänzlich veröden. In welchem Organ auch immer die durch die Gefässerkrankung bedingte Störung resp. Unterbrechung der Circulation auftritt, immer sehen wir diejenigen anatomischen und functionellen Alterationen Platz greifen, welche ich experimentell als Folge der Anämie nachgewiesen und als „anämische Necrose“ bezeichnet habe. Es wäre aber nichts falscher, als anzunehmen, dass dies eine specifische Eigenschaft der syphilitischen Gefässerkrankungen sei. Ich stehe auf dem Standpunkte, dass mit Ausnahme der Gummata und gummösen Infiltratation der Gefässwände bis jetzt eine specifische Form

der Gefässerkrankung bei der Syphilis nicht nachgewiesen ist, und als Hauptbeweis dafür kann ich Ihnen gleich anführen, dass man bei einer Reihe anderer allgemeiner constitutioneller Erkrankungen ganz gleiche histologische Gefässveränderungen findet, welche sich von denen bei der Syphilis durch Nichts unterscheiden. Es ist also, wenn man von der specifischen Affection, d. h. von der Bildung der Gummata absieht, sowie von der jetzt in der Entwickelung begriffenen Lehre von den pathogenen Microorganismen der Syphilis, über welche bisher noch keine genügende Erfahrung vorliegt, meiner Ansicht nach keine Veränderung der Gefässe der Syphilis ausschliesslich eigen. Die Gefässerkrankung, um welche es sich hier handelt, ist in erster Reihe eine Endarteritis, wobei, wie ich mit Heubner vollständig übereinstimme, der pathologische Process zuerst allein von der Intima ausgeht und durch Zellwucherung innerhalb derselben und Neubildung grosser spindelförmiger Zellen, die innig miteinander verschmelzen, anfangs zu einer Verzerrung, später zu totaler Verlegung des Lumens führt. Es kommt nun darauf an, welchen functionellen Werth die erkrankten Arterien haben. Handelt es sich um Endarterien, so werden die Veränderungen sehr einschneidend sein, handelt es sich um kleine Arterien, deren Ausfall aus der Circulation durch collaterale Gefässverzweigungen genügend ausgeglichen wird, so wird die Wirkung eine ganz vorübergehende, vielleicht ganz fehlende sein. Ich habe kürzlich über eine Reihe syphilitischer Lähmungen berichtet, welche unter dem Bild der Apoplexie begannen und der verstorbene Geheimrath v. Frerichs hat mir sein früheres Material aus Breslau zur Vervollständigung dieser Fälle gegeben, welche er damals, ohne sich über die vorliegenden pathologischen Verhältnisse klar zu sein, beobachtet hat, Fälle, in welchen puellae publicae, im Anfang der zwanziger Jahre stehend, unter dem Bilde der Apoplexia sanguinea erkrankt waren, ins Hospital gebracht wurden, und hier halbseitige Lähmungen darboten. Instinctiv liess er sie eine Schmiercur durchmachen; nach ganz kurzer Zeit kehrte das Sensorium zurück, die Lähmungen schwanden, und der Process schien ausgeglichen. Derartiger Fälle habe ich eine ganze Reihe gesehen und nehme, gestützt auf die Untersuchung einer Anzahl letal verlaufener Fälle, welche in allen möglichen Stadien syphilitischer

Gefässerkrankungen zu Grunde gingen, keinen Anstand, zu glauben, dass es sich hierbei um einen ausserordentlich schnell eintretenden Verschluss sehr wichtiger Gehirn- oder Rückenmarksarterien gehandelt habe, und ich erkläre mir die Wirkung der Schmiercur in diesen Fällen so, dass durch die Einwirkung des Quecksilbers eine Resorption der neu gebildeten Zellen der Intima eingeleitet wurde, oder dass in Folge dieses Mittels die Herstellung eines collateralen Kreislaufes begünstigt wurde, wodurch die Folgen der syphilitischen Gefässerkrankung leichter ausgeglichen werden konnte.

Seitdem wir begründete Ursache haben, microparasitäre Organismen als Ursache der Syphilis anzunehmen, liegt es nahe, die Wirkung des Quecksilbers mit diesen in Zusammenhang zu bringen und die antiparasitären Eigenschaften des Mittels in den Vordergrund zu stellen.

Ich komme noch einmal darauf zurück, dass ich diese Form der Gefässerkrankung nicht für specifisch syphilitisch halte. Als Gull und Sutton ihre wichtigen Beobachtungen mittheilten, aus denen hervorging, dass derjenige Prozess, welcher zur sog. Schrumpfniere führte, auf einer Allgemeinerkrankung der Gefässe (nam. der Arteriolen und Capillaren) des ganzen Körpers beruhte, wurde von allen Seiten Material beigetragen, um die Gefässerkrankung der Nieren und der übrigen Organe klar zu legen. Wenn man eine Reihe von Schrumpfnieren in den verschiedensten Stadien untersucht, so findet man vielfach die grössern Nierenarterien so vollständig degenerirt, dass sie absolut undurchgängig geworden sind, und im Verlaufe der Arterien sieht man tiefe Narbenzüge und Einziehungen, welche nichts anderes darstellen, als den Untergang vom Nierengewebe im Bereich derartiger verödeter grösserer Arterien, welche als Endarterien functioniren, und deren Ausfall durch collaterale Circulation nicht ausgeglichen werden konnte. Denken Sie sich nun einen derartigen Prozess, der zur Verödung zahlreicher Arterien führt, über die Nieren diffus verbreitet, und stellen Sie sich die schliesslich erfolgende enorme Einschränkung der Circulation in diesem Organe vor, so ist nichts natürlicher, als dass wir den gleichen Prozess wiederfinden, den ich experimentell an allen möglichen Organen durch künstlich erzeugte Anämie habe hervorrufen können, Veränderungen,

welche sich an allen Organen in letzter Instanz gleich verhalten und ebenso bei der syphilitischen Gehirnerkrankung, wenn wir von den gummösen Formen absehen.

Das Principielle also ist die diffuse Gefässerkrankung und in Folge der dadurch bedingten Anämie die Erkrankung des Gewebes, welche auf anämischer Necrose, d. h. auf dem Untergange der constituirenden Organ-Elemente beruht. In einem kürzlich beobachteten letal verlaufenen Falle von Schrumpfniere ist es mir gelungen, in der Netzhaut diesen Prozess genauer zu studiren und die bekannten weissen Flecke, die man seit langer Zeit in der Retina als einen häufigen, zum Bilde der Schrumpfniere gehörigen Befund kennt, den ich selbst früher vielfach untersucht habe, ohne dabei zu einem endgültigen Resultate zu kommen, ebenfalls als auf Necrose der Retina beruhend nachzuweisen. Mit der Necrose ist selbstverständlich eine functionelle Störung derjenigen retinalen Abschnitte, welche histologisch entartet sind, verbunden. Untersuchen Sie nun die betreffenden Aeste der Retinalarterie, welche zu diesen grösseren weissen Herden führen, so werden Sie dasselbe Bild der Gefässerkrankung wiederfinden, welches Sie von der Niere wie von der Meningealarterie und anderen arteriellen Gefässen her kennen.

Zum Schlusse meiner Bemerkungen will ich nur noch auf die vollständige Congruenz der histologischen Form der Gefässerkrankung bei Hirnsyphilis und Nierenschrumpfung näher eingehen und dieselben an einer Zeichnung darstellen. Das Endresultat ist, dass bei der ausgebildeten Endarteritis, welche zur Verödung des Lumen geführt hat, eine Unterscheidung der Gefässerkrankung im histologischen Sinne zwischen den verschiedenen Formen (Syphilis und Schrumpfniere) nach der Ansicht des Vortragenden nicht möglich ist, mit alleiniger Ausnahme der gummösen Form der Gefässerkrankung bei der Syphilis.

Herr Rumpf (Bonn):

Ich wollte bei der knappen Zeit nicht allzusehr auf histologische Details eingehen; abgesehen von den Veränderungen der Elastica und Muscularis kann ich auch nur ebenso wie Herr Litten die Befunde von Heubner bestätigen. Was ich aber nochmals hervor-

heben will, ist der Umstand, dass es sich bei dem Präparat von der Arteria basilaris um eine umschriebene Geschwulst handelt, die einer gewöhnlichen Granulationsgeschwulst absolut gleich ist, und die auch als Gumma bezeichnet werden kann. Sehen wir hier von der syphilitischen Natur ab, so dürfte diese Form wohl nur bei Infectionskrankheiten und nicht bei anderweit bedingter Nephritis vorkommen. Was die übrigen Gefässveränderungen betrifft, so habe ich mich, glaube ich, in der Beziehung genügend sceptisch ausgedrückt. Dass es sich um eine syphilitische Form handelt, kann vielleicht aus Analogie wahrscheinlich gemacht werden, aber der Beweis wird erst erbracht sein, wenn wir das syphilitische Virus sicher innerhalb der Geschwulst nachweisen können.

II. Vortrag des Herrn Knoll (Prag):

Ueber die Athmungsinnervation.

Die Lehre von der Athmungsinnervation ist eines der eifrigst bearbeiteten Gebiete der Physiologie und kurze Zeit hindurch schien es sogar, als wäre dieselbe mit den bekannten Untersuchungen Rosenthals zu einem gewissen Abschlusse gediehen. Allein in den letzten 18 Jahren wurden durch eine Reihe von Arbeiten wieder manche neue Gesichtspunkte in dieser Lehre eröffnet, aber auch eine Fülle von Zweifeln geweckt, so dass wir genöthigt sind, zu bekennen, dass wir nicht vor einem Abschlusse, sondern lediglich in einem Entwickelungsstadium derselben stehen.

Wenn ich es nun trotzdem unternehme, den augenblicklichen Stand dieser Lehre Ihnen gegenüber zu skizziren, so geschieht dies, weil ich glaube, dass die weitere Entwickelung derselben einerseits der vergleichenden Forschung an niederen Thieren, anderseits aber auch umfassenderer Beobachtungen an kranken Menschen bedarf, die ja nicht selten in dem Zustande sich befinden, den wir beim Thierexperiment herbeiführen, nämlich dass einzelne bekannte Factoren ausgeschaltet, neue bekannte Momente eingeführt sind, deren Beob-

achtung uns daher nicht allein darüber zu unterrichten vermag, in wie weit die Resultate der Thierexperimente auf den Menschen übertragbar sind, sondern auch neue Gesichtspunkte für das Thierexperiment liefern kann.

Als ein sehr stark angefochtener Theil dieser Lehre erweist sich uns schon die Frage nach der Lage des Athmungscentrums, also desjenigen Theiles des centralen Nervensystemes, von dem aus die zu den Athmungsmuskeln gehenden Nerven erregt werden. Während durch lange Zeit hindurch die von Legallois und Flourens ausgebildete Lehre, dass wir dieses Centrum in der Oblongata zu suchen haben, unbestritten blieb, und die Bemühungen sich lediglich dahin richteten, die Stelle in der Oblongata genauer zu umgrenzen, wo dasselbe zu suchen sei, hat die im Jahre 1874 gemachte Beobachtung von Stricker und Rokitansky, dass strychnisirte Thiere zuweilen auch nach Abtrennung der Oblongata noch Athembewegungen vollführen, zu einer hartnäckigen Controverse geführt, bei der Langendorff durch eine Reihe von Versuchen zu erweisen suchte, dass die automatisch thätigen Athmungscentren in der Medulla spinalis liegen, und die Oblongata im Wesentlichen nur einen regulatorischen Einfluss auf die Athmung nehme. Dass die Athembewegungen erlöschen, wenn man die Medulla an der Spitze des Calamus scriptorius vollständig durchschneidet, stellte er durchaus nicht in Abrede, ebensowenig, dass man sie dann durch Kunstgriffe immer nur in unvollständiger und vorübergehender Weise wieder hervorrufen kann, allein er suchte diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass man durch jene Durchschneidung in der Oblongata gelegene Hemmungsapparate der Athmung reize und zugleich die spinalen Centren derselben schädige. Dem gegenüber hat Rosenthal nachdrücklichst darauf hingewiesen, dass man die nach jenem Eingriffe stets nur in ganz unvollkommener Weise wieder wachzurufenden Bewegungen am Athmungsapparate als einfache Reflexbewegungen auffassen könne, während Untersuchungen aus jüngster Zeit die Hinfälligkeit der Annahme Langendorffs ergeben haben, dass ein Schnitt am Calamus scriptorius zugleich die Hemmungsapparate der Athmung in der Oblongata reize und die spinalen Centren schädige. Schnitte an jener Stelle, welche nicht die ganze Dicke des Markes durchsetzen, rufen

nämlich keine Hemmung sondern wie die Reizung der meisten sensiblen Nerven und fast aller Theile des centralen Nervensystemes eine kräftige Anregung der Athembewegungen hervor. Bei successiver Durchschneidung des Kaninchenmarkes an jener Stelle dauern die Athembewegungen fort, wenn eine schmale Brücke, die selbst nur die Breite von 2 mm haben kann, die Oblongata mit der Medulla spinalis verbindet, erlöschen aber sofort, wenn diese Brücke durchschnitten wird, wohl ein schlagender Beweis dafür, dass den in der Medulla spinalis gelegenen anatomischen Centren der Athmungsmuskel-Nerven die automatische Erregung von höher gelegenen Theilen des centralen Nervensystems zugeleitet wird.

Dass es aber gerade die Oblongata ist, von der diese Erregung ausgeht, lehrt der Umstand, dass bei Schnitten, welche an Kaninchen vom hinteren Rande der Brücke angefangen gegen die Spitze des Calamus scriptorius fortschreitend durch die Oblongata gelegt werden die Athmung fortbesteht, bis man sich auf beiläufig 5 mm der Spitze des Calamus genähert hat.

Bei Katzen umschrieb Mislawsky jüngst die Lage des Athemcentrums auf den zwischen der Basis und Spitze des Calamus scriptorius gelegenen medianen Theil der Oblongata, was also im Wesentlichen mit den am Kaninchen ermittelten Thatsachen übereinstimmt.

Ebensowenig wie man mithin die alte Lehre von der automatischen Anregung der Athembewegungen von der Oblongata aus als erschüttert ansehen kann, ebensowenig kann man die neue Lehre anerkennen, dass es besondere Respirationscentren in den Seh- und Vierhügeln gibt, wie Christiani, der ein inspiratorisches Centrum in den Seh- und ein exspiratorisches in den vorderen Vierhügeln annimmt, und Martin und Booker behaupten, die ein inspiratorisches Centrum in den hinteren Vierhügeln gefunden haben wollen. Die mechanische Reizung dieser Theile des centralen Nervensystemes erzeugt keine anderen Wirkungen, als jene, welche man durch mechanische Reizung irgend eines Theiles des centralen Nervensystemes oder durch Erregung peripherer sensibler Nerven hervorrufen kann, d. i. vorübergehende starke Beschleunigung der Athmung oder Schreien, das bei Kaninchen mit einem eigenthümlichen Gemisch

von inspiratorischen und exspiratorischen Veränderungen der Athmung einhergeht..

Man muss also darum, und weil die Exstirpation der Seh- und Vierhügel keinen wesentlichen Einfluss auf die Athmung nimmt, die Wirkungen die Christiani und Martin und Booker bei Erregung dieser Hirntheile erhalten haben, auf die Reizung der in ihnen enthaltenen sensiblen beziehungsweise psychischen Leitungsbahnen beziehen, die direct oder indirect mit dem Athmungscentrum und wahrscheinlich auch mit den anatomischen Centren für die Athmungsnerven im Rückenmarke in Verbindung treten.

Dass psychische Reize überhaupt einen Einfluss auf die Athmung nehmen, lässt sich an sehr lichtempfindlichen Thieren beweisen, bei denen Belichtung und Verdunkelung des Auges eine Beschleunigung der Athmung hervorruft, die entfällt, wenn man dieselben narkotisirt oder ihnen die Grosshirnhemisphären exstirpirt. Uebrigens ist die Thatsache, dass Psychoreflexe auf die Athmung auch beim Menschen vorkommen, sogar in's Volksbewusstsein übergegangen, wie mancherlei allgemein übliche Redensarten über die Wirkung von Gemüthsbewegungen auf die Athmung erweisen. Die Aufmerksamkeit der ärztlichen Beobachter wurde in dieser Richtung bisher vorzugsweise von den Athmungsstörungen bei Stotternden in Anspruch genommen, wo Athmungsstillstände vorkommen, die wie die graphische Beobachtung ergeben hat, ebensowohl bei Inspirations- als bei Exspirationsstellung und bei Mittelstellung erfolgen können, und nicht im Augenblicke der Fragestellung, sondern erst beim Sprechversuche selbst eintreten.

Das Studium der Symptome der Herderkrankungen des Gehirnes hat, so viel ich weiss, bisher nur sehr geringe Anhaltspunkte hinsichtlich der centralen Innervation der Athembewegungen beim Menschen ergeben. Nur das Eine ist ersichtlich, dass Athmungsstörungen am häufigsten bei Läsionen der Oblongata beobachtet werden und zwar entweder eine nicht näher characterisirte Dyspnoë oder Athmen nach dem Cheyne-Stokes'schen Typus. Das Seltenerwerden der Athmung und das Eintreten von Athempausen bei sogenanntem Hirndrucke lässt sich begreiflicherweise für die Frage der Localisation des Athmungscentrums beim Menschen nicht verwerthen.

So wie wir an der Anschauung festhalten müssen, dass die Anregung zu den Athembewegungen von der Oblongata her erfolgt, deren diesbezügliche Thätigkeit durch vom Gehirne ausgehende sensible und psychische Reize beeinflusst werden kann, so liegt auch kein Grund vor, die Annahme aufzugeben, dass die Selbstthätigkeit des Athemcentrums normaler Weise durch den Blutreiz unterhalten wird, und nicht durch die von der Peripherie demselben zugeleiteten sensiblen Reize. Gegen letzteres spricht insbesondere das Fortbestehen ausgiebiger Athembewegungen, wenn man durch Exstirpation des Grosshirnes und Section des Halsmarkes an einem der letzten Halswirbel die Zuleitung fast aller sensibler Erregungen zur Oblongata ausgeschlossen hat. Auch der Umstand, dass beim Menschen bei transversalen Läsionen des Rückenmarkes keine anderen Veränderungen der Athembewegungen zu finden sind, als diejenigen, welche sich aus dem Ergriffensein der zu den Athmungsmuskeln gehenden Nerven ergeben, kann in dieser Richtung angeführt werden. Zwar hat Preyer, muthmasslich ausgehend von der grossen Rolle, welche Hautreize bei der Auslösung der ersten Athembewegung bei neugeborenen Kindern spielen, durch eine Reihe von Versuchen an Thier-Foeten zu erweisen versucht, dass nicht die Unterbrechung des Placentarkreislaufes, sondern die Einwirkung sensibler Reize die wesentliche Rolle bei der Erregung der Athembewegungen bei Neugeborenen spielt; aber gerade bei seinen einwurfsfreiesten Versuchen hat der einzelne sensible Reiz immer nur eine einzige Inspiration hervorgerufen, der sofort wieder Athemruhe folgte, während die Unterbrechung des Placentarkreislaufes zu anhaltendem Athmen führt. Solche vereinzelte Inspirationen kann man aber durch Hautreize und durch electrische Erregung sensibler Nerven auch bei Thieren hervorrufen, bei denen man die Zuleitung dieser Reize zum Athmungscentrum ganz ausgeschaltet hat und man hat in denselben angesichts ihres gleichzeitigen Erlöschens mit anderen durch jene Erregungen veranlassten Reflexbewegungen nichts anderes zu erblicken, als einfache Reflexbewegungen, bei deren Zustandekommen das Athmungscentrum gar nicht mitzuwirken braucht. So dürften wohl die Versuche Preyers weit mehr gegen als für seine Annahme in's Feld zu führen sein. Dass aber bei den Blutreizen, welche die automa-

tische Thätigkeit des Athmungscentrums unterhalten, nicht allein der Sauerstoffmangel, sondern auch die Kohlensäureanhäufung eine Rolle spielt, wird gegenwärtig wohl kaum mehr bestritten. Nur über das Maſs der Bedeutung, welches jedem dieser beiden Factoren zukommt, herrscht Zweifel, und während die verbreiteteste Ansicht in dem Sauerstoffmangel des Blutes den wesentlichsten Factor für die Erregung der Athembewegungen erblickt, ist Miescher, gestützt auf den Umstand, dass eine Vermehrung des Kohlesäuregehaltes der Exspirationsluft um 1% beim Menschen schon eine grobe dyspnoische Verstärkung der Athemzüge bewirkt, geneigt, gerade in dem Kohlensäuregehalt des Blutes den eigentlichen Regulator der Athembewegungen zu suchen, während Bernstein aus Thierversuchen erschliesst, dass der Sauerstoffmangel hauptsächlich die Einathmung verstärkt, die Kohlensäureanhäufung aber die Ausathmung, welche dabei, wenn sie nicht schon vorher unter Muskelwirkungen erfolgte, activ wird oder eventuell unter verstärkter Muskelthätigkeit sich vollzieht.

Gerade das letztere Moment, das Eintreten activer Exspirationen, verdient aber bei der Beobachtung dyspnoischer Menschen allgemeine Beachtung, da wir bei diesen oft hohe Grade der Athemnoth, ohne auffallende Betheiligung der Bauchmuskeln sich vollziehen sehen, während wir anderseits beim Emphysem, wo das Stagniren der Luft in den emphysematösen Abschnitten der Lunge leicht zu einer Anhäufung der Kohlensäure im Blute zu führen vermag, selbst bei sonst geringfügiger Dyspnoë oft active Exspiration wahrnehmen, die dann zuweilen, ähnlich wie dies öfter bei vagotomirten Thieren zu sehen ist, nach einer kurzen, der passiven Exspiration folgenden Athempause, der Inspiration vorschlagsartig vorausgeht. Auch die durch Rosenthal's Versuche scheinbar erledigte Frage, ob wie durch Sauerstoffmangel im Blute Dyspnoë, ebenso durch Sauerstoffanhäufung Apnoë, d. h. vollständige Athemruhe herbeigeführt werden kann, ist in den letzten Jahren wieder vielfach bearbeitet worden, und man kann den augenblicklichen Stand dieser Frage gegenwärtig wohl dahin präcisiren, dass es durch ausgiebige künstliche Ventilation gelingt, die spontanen Athmungen von Versuchsthieren zum Verschwinden zu bringen, dass aber, wenn nicht eine Herabsetzung der Erreg-

barkeit des Athmungscentrums interferirt, die man durch Giftwirkungen hervorrufen kann, oder durch einen später noch besonders zu besprechenden Reflex vom Nervus vagus aus, die Athembewegungen nach dem Aussetzen der künstlichen Ventilation sofort wieder beginnen, und zwar zunächst ganz schwach, jedoch rasch wieder zur früheren Intensität anschwellend. Man kann also die Blutbeschaffenheit durch künstliche Lüftung nicht derart abändern, dass sie auch nach dem Aussetzen derselben gar keinen Reiz für ein normal erregbares Athmungscentrum abgibt. Ob aber der Ausfall der spontanen Athmung während der künstlichen Lüftung auf die hierbei nachgewiesene geringe Vermehrung der Sauerstoffmenge des Blutes, oder auf die Verminderung des Kohlensäuregehaltes desselben zu beziehen ist, ist gegenwärtig noch streitig.

Dass nun diese Wandlungen in der Lehre von der Blutapnoë, wie man die durch veränderte Blutbeschaffenheit bedingte Athemruhe wohl bezeichnen kann, nicht ohne Rückwirkung auf unsere Anschauungen über die Ursachen der Athemruhe beim Foetus bleiben konnten, ist selbstverständlich. Schon lange ist es bekannt, dass bei hochschwangeren Frauen starke und rasch sich entwickelnde Dyspnoë eintreten kann, ohne dass Athembewegungen des Foetus erfolgen, und bei trächtigen Thieren hat selbst die acute Erstickung nicht jedesmal Athembewegungen der Frucht zur Folge. Diese Thatsachen mussten nothwendigerweise die Ansicht wachrufen, dass das Athmungscentrum des Foetus eine geringe Erregbarkeit besitzt, und dass hierin, und nicht in der unerwiesenen reichlichen Sauerstoffzufuhr durch das Placentarblut, die Ursache der Athemruhe des Foetus zu suchen ist. Und diese Ansicht musste in demselben Mafse in den Vordergrund treten, in welchem die Bedeutung der Blutapnoë Einschränkungen erfuhr. Nach Versuchen, welche Zuntz und Cohnstein im October des Vorjahres in der Berliner physiologischen Gesellschaft mittheilten, ist es diesen nun gelungen, die geringere Erregbarkeit des Athmungscentrums beim Foetus auch direct zu erweisen. Diese geringere Erregbarkeit spricht sich übrigens auch bei neugeborenen Kindern in dem Umstande aus, dass die Athembewegungen oft erst beginnen, wenn ausgeprägte Zeichen von Dyspnoë vorhanden sind, und dass die Athembewegungen in der ersten Zeit oft durch

Athempausen unterbrochen werden. Die genauere Feststellung des Typus der ersten Athembewegungen und des Zeitpunktes zu welchem die Athempausen verschwinden, bietet übrigens auch noch dankenswerthen Stoff für die ärztliche Beobachtung.

In neuerer Zeit mehren sich ferner die Angaben, denen zufolge das Blut nicht blos durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung, sondern auch durch andere Zustandsänderungen auf die Athembewegungen zu wirken vermag. Aeltere Angaben darüber, dass auch die Steigerung der Blutwärme erregend auf das Athmungscentrum wirkt, haben zur Ausbildung der Lehre von der Wärmedyspnoë geführt, der zufolge Steigerung der Blutwärme auf Fiebertemperatur bei Thieren zu einer beträchtlichen Vermehrung der Athmungsfrequenz, oft um das Vierfache, bei gleichzeitiger Abnahme der Tiefe der Athemzüge führt. Da man bei fiebernden Menschen oft normale Athmungsfrequenz trotz hoher Temperatur und Gleichbleiben der Athmungsfrequenz bei beträchtlichen Schwankungen der Temperatur festzustellen vermag, so muss erst eine genauere Verfolgung dieses Gegenstandes ergeben, ob die am Thiere ermittelten Thatsachen über den Einfluss plötzlicher Erhöhung der Blutwärme, auf die allmählich sich vollziehenden Steigerungen der Körpertemperatur bei fiebernden Menschen überhaupt übertragen werden können.

In jüngster Zeit endlich haben Zuntz und Geppert, gestützt auf eine Versuchsreihe, die an den Umstand anknüpfte, dass sie bei arbeitenden Hunden das Blut trotz abnorm hoher Athemfrequenz reicher an Sauerstoff und ärmer an Kohlensäure gefunden haben, als bei ruhenden Thieren, die Behauptung aufgestellt, dass das Blut ausser durch den Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt noch durch einen unbekannten, namentlich durch die Muskelthätigkeit in grösseren Mengen in demselben sich bildenden Stoff erregend auf das Athmungscentrum zu wirken vermag. Es muss der zu erwartenden eingehenderen Darstellung ihrer Versuche, bei denen sie allerdings den Einfluss directer sensibler Erregung ausgeschlossen haben, vorbehalten bleiben, die Berechtigung dieser Ansicht zu erweisen, um so mehr, als bei schwach narkotisirten Hunden unter den mannigfaltigsten Einwirkungen eine, den Eindruck eines psychischen Reflexes machende Reihe von rasch auf einander folgenden Exspirationsstössen eintritt,

die sehr wohl den Sauerstoffgehalt des Blutes erhöhen und den Kohlensäuregehalt desselben verringern kann, und nach ihrer vorläufigen Mittheilung die Einwirkung indirecter Einflüsse auf die Psyche bei ihren Versuchen nicht mit Sicherheit verhütet erscheint.

Die Einwirkung des Blutreizes auf das Athmungscentrum löst aber bekanntlich nicht eine dauernde Contraction der Athmungsmuskeln, sondern ein rythmisches Spiel derselben aus. Diese Rythmie, deren Ursachen uns noch unbekannt sind, ist, wie früher schon hervorgehoben wurde, bei Neugeborenen noch unvollkommen und wird später, theils willkürlich, wie beim Gebrauch des Stimmorganes, theils auf dem Wege des Reflexes, theils endlich durch Veränderungen in der Erregbarkeit des Athmungscentrums vielfach modificirt. Reflexe auf die Athmung lassen sich von allen sensiblen Nerven auslösen, und je nach der Natur dieser Reflexe lassen sich die sensiblen Nerven des Kaninchens, das vermöge seiner regelmässigen Athmung und des anscheinenden Mangels an willkürlicher Beeinflussung derselben sich zu Versuchen über die Athmungsinnervation ganz besonders eignet, in drei Categorien eintheilen, in solche, welche lediglich inspiratorische, solche, welche lediglich exspiratorische und solche, welche sowohl in- als exspiratorische Reflexe vermitteln. Lediglich exspiratorische Reflexe vermittelt der Splanchnicus, lediglich inspiratorische der Glossopharyngeus, Phrenicus, Ramus lingualis Trigemini und Opticus und vielleicht auch der Acusticus, während von den übrigen sensiblen Nerven aus sowohl in- als exspiratorische Reflexe ausgelöst werden können. Die exspiratorischen Reflexe treten theils als Hemmung der Athmung bei Exspirations-Stellung und theils als Erregung von activen Exspirationsstössen, wie beim Schreien, Husten und Niesen auf. Die exspiratorische Athmungshemmung lässt sich hervorrufen durch Erregung von Trigeminuszweigen und von sensiblen Vagusästen, sowie vom Splanchnicus aus; Schreien von den übrigen in- und exspiratorisch wirkenden sensiblen Nerven, sowie vom Trigeminus aus; Husten von den im Kehlkopf und in der Trachea sich verbreitenden, sowie von den in die Bildung des Plexus pulmonalis eingehenden Vaguszweigen aus und ganz ausnahmsweise auch durch sehr starke Erregung anderer sensibler Nerven, was dann wohl als eine durch besondere Bedin-

gungen herbeigeführte Irradiationserscheinung aufzufassen ist. Mit letzteren Erfahrungen stimmen übrigens auch die am Menschen gemachten überein, sowohl diejenigen über die Nervenbahnen, die gewöhnlich die Auslösung von Husten vermitteln, als jene über die ausnahmsweise Auslösung von Husten durch Erregung anderer sensibler Nerven, z. B. selbst durch Einwirkung kalten Wassers auf die Haut. Dazu muss übrigens bemerkt werden, dass die unvermittelte Zufuhr sehr kalter Luft zu der Schleimhaut der Luftwege bei Kaninchen keinen Husten erzeugt, und dass also das Experiment keinen Anhaltspunkt dafür gewährt, dass der an kranken Menschen bei unvermitteltem Uebergang aus höher in niederer temperirte Luft nicht selten zu beobachtende Husten durch die unmittelbare Erregung der in den Luftwegen sich ausbreitenden sensiblen Nerven durch die kalte Luft hervorgerufen wird.

Auch die reflectorische Hemmung der Athmung in Exspirations-Stellung lässt sich beim Menschen beobachten. Sie ist häufig zu finden beim Anlegen des Kehlkopfspiegels an das Gaumensegel, und die Versuche am Kaninchen machen es wahrscheinlich, dass dabei die Erregung von Trigeminusfasern die Grundbedingung ist. Sie ist ferner manchmal zu beobachten bei der Einwirkung reizender Dämpfe auf die Nasenschleimhaut, wobei auch wieder die Erregung von Trigeminusfasern die Veranlassung ist. Dass dem Reflexe von den Trigeminusenden in der Nasenschleimhaut auf die Athmung und den Kreislauf eine Rolle zufällt bei der Auslösung von asthmatischen Zuständen durch Erkrankungen der Nasenschleimhaut, wäre sehr wahrscheinlich, wenn es sich bestätigte, dass derartige asthmatische Anfälle durch Bepinselung der Nasenschleimhaut mit Cocain coupirt werden können.

Eine sehr ausgeprägte Hemmung der Athmung tritt bei Reizung des Laryngeus superior ein, was Jeder zu beobachten Gelegenheit hat, der häufig mit Instrumenten im Kehlkopf hantirt. Wahrscheinlich wird auch der Laryngismus stridulus auf dieser Nervenbahn ausgelöst, und die Gerichtsärzte berichten sogar über plötzliche Todesfälle, welche den Kehlkopf treffende Traumen durch Reflexe auf die Athmung und den Kreislauf herbeiführten, zu Gunsten welcher Ansicht sich anführen lässt, dass bei Thieren selbst ganz schwache mecha-

nische Reizung des Laryngeus superior längeren Athmungsstillstand hervorrufen kann, und dass bei Thieren mit gesunkener Erregbarkeit des Athmungscentrums derartige reflectorisch ausgelöste Athmungsstillstände zuweilen auch zu bleibenden, den Tod des Versuchsthieres herbeiführenden werden.

Nicht bekannt ist es mir dagegen, ob etwas dem beim Goltz-schen Klopfversuch am Frosch eintretenden Athmungsstillstand Analoges beim Menschen bereits beobachtet wurde. Dass sensible Erregung der Unterleibseingeweide, z. B. Ausdehnung des Magens oder Darmes oder Zerrung an denselben, auch bei Säugethieren Athmungsstillstand in Exspirations-Stellung herbeiführen kann, ist in jüngster Zeit ermittelt worden. Sensible Bahnen für die Vermittelung dieses Reflexes wurden durch Graham im Splanchnicus und ausserdem bei Hunden und Katzen auch im Bauch-Vagus nachgewiesen. Es scheint danach erwünscht, die Athmungsstörungen bei Magen- oder Darmaufblähungen, sowie bei Peritonitis beim Menschen auf die etwaige Interferenz reflectorischer Erscheinungen hin genauer zu prüfen.

Alle die erwähnten exspiratorischen Reflexe, mit Ausnahme des letztgenannten, tragen übrigens den Character von Schutzvorrichtungen an sich, die auf die Abhaltung abnormer Reize von den Luftwegen oder auf Beseitigung derselben gerichtet sind. Ob der letztgenannte Reflex unter Umständen eine Zerrung der schmerzhaften Unterleibs-Eingeweide durch das tiefer herabsteigende Zwerchfell verhütet, mag dahingestellt bleiben.

Der inspiratorische Reflex tritt bei Thieren entweder in Form einer vereinzelten, sehr vertieften Einathmung oder einer starken Abflachung der Ahembewegungen bei Inspirationsstellung oder einer starken Beschleunigung der Athmung bei Tiefstand des Zwerchfelles ein. Die erste und zweite Art des Reflexes ist auch bei Menschen bei der Application von Hautreizen, z. B. bei plötzlicher Einwirkung von Kälte auf die Haut zu constatiren. Auch kann man während der Pause bei Cheyne-Stokes'schem Athmen durch Hautreize und durch Schallreizung einzelne Einathmungen auslösen. Wahrscheinlich führt die Summe der im gewöhnlichen Leben auf den Organismus einwirkenden sensiblen und psychischen Erregungen nebenbei den Athem-

nerven eine gewisse Anregung zu und bildet also eine Art von Antrieb für die Athembewegungen, der aber allerdings dem Blutreiz gegenüber nur eine untergeordnete Rolle spielt. Zu Gunsten einer solchen Annahme lässt sich einerseits das Seltenerwerden der Athemzüge beim natürlichen und dem durch Narcotica erzeugten Schlafe, und andererseits die Möglichkeit anführen, lange Athempausen bei narcotisirten Thieren mittels sensibler Erregungen durch längere Athmungsperioden zu unterbrechen und durch wiederholte derartige Erregungen das weitere Eintreten von Athempausen sogar für einige Zeit gänzlich hintanzuhalten.

Die seit den bekannten Versuchen Traube's so viel besprochenen inspiratorisch wirkenden Fasern des Vagus, denen keine specifische Wirkung auf die Athmung zukömmt, sondern nur eine solche, die jener der anderen inspiratorischen sensiblen Nerven ganz analog ist, diese Fasern zweigen beim Kaninchen ausschliesslich in den Ramis trachealibus inferioribus et pulmonalibus ab und verbreiten sich also lediglich in den unteren Luftwegen und Lungen. Der Reizerfolg bei Erregung derselben durch den electrischen Strom oder durch flüchtige Substanzen, die mit der Athmungsluft zugeleitet werden, oder durch in's Blut injicirtes Chloralhydrat besteht in Tiefstand des Zwerchfelles bei flachen und häufigen Athemschwankungen desselben. Eine wirkliche Analogie dieser Reizwirkung mit den Athembewegungen bei Asthma bronchiale ist demnach nicht vorhanden.

Der von Traube unternommene Versuch der Erregung der Vagusendigungen in der Lunge durch Kohlensäure eine wesentliche Rolle bei der Regulirung der Athembewegungen und bei der Auslösung der Athemperioden beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen zuzuschreiben, ist die Grundlage entzogen, seitdem der Nachweis geliefert wurde, dass selbst die Zufuhr reiner Kohlensäure zu den Lungen keinen Reflex auf die Athembewegungen auslöst. Ebenso ist der Versuch François-Franck's einen Reflex von den sensiblen Herznerven auf die Athmung nachzuweisen, an den er die Behauptung knüpfte, „dass das Herz so im Zusammenhange mit dem Bewegungsapparat der Athmung steht, wie die sensible Oberfläche der Lunge mit dem Bewegungsapparat des Herzens" als gescheitert anzusehen, seitdem sich herausgestellt hat, dass der von François-

Franck erzielte Reflex nicht durch die Rami cardiaci Vagi, sondern durch die Rami tracheales inferiores et pulmonales dieses Nerven vermittelt wird.

Unerschüttert durch alle Angriffsversuche blieb dagegen die von Hering und Breuer aufgestellte Lehre von der Selbststeuerung der Athmung durch den Vagus, die bekanntlich dadurch erfolgt, dass bei Ausdehnung der Lungen durch Erregung des Vagus die Einathmung coupirt und eine Ausathmung ausgelöst wird, und ebenso bei Collaps der Lungen die Ausathmung coupirt und eine Einathmung ausgelöst wird. Und wenn hinsichtlich des letzteren Punktes: der inspiratorischen Wirkung des Lungencollapes, noch von dieser oder jener Seite her Zweifel genährt wurden, so dürften dieselben wohl als beseitigt gelten, seitdem es Head in Hering's Laboratorium gelungen ist, den Nachweis zu führen, dass künstliche Ventilation, die nicht durch Blasen und Saugen, sondern lediglich durch Aussaugen der Lungenluft erfolgt, bei Thieren mit intacten Vagis eine Apnoë erzeugt, bei der das Zwerchfell sich im Zustande stetiger Contraction befindet und in diesem Zustande auch noch kurze Zeit nach dem Aussetzen der Ventilation verharrt. Die für die Lehre von der Athmungsinnervation überaus wichtigen Versuche Hering's und Breuer's haben nun freilich nicht, wie von Einzelnen in ganz missverständlicher Auffassung der Angaben jener Autoren angenommen wurde, eine Erklärung der Rythmie der Athembewegungen überhaupt geliefert, da diese ja auch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung rythmisch bleiben und nur seltener und tiefer werden. Es ist auch bisher nicht gelungen, einen durch einen anderen sensiblen Nerven vermittelten Reflex aufzufinden, der nach Ausfall der Vaguswirkungen die Rythmie der Athembewegungen vermittelte; und dass wir dieselbe nicht etwa als eine willkürlich erzeugte betrachten dürfen, geht aus dem Umstande hervor, dass auch nach doppelseitiger Vagussection und Grosshirnexstirpation noch ein rythmischer Wechsel zwischen In- und Exspiration besteht. Dagegen haben uns jene Versuche über den Factor belehrt, der unter normalen Verhältnissen vorwaltenden Einfluss auf den Rythmus der Athembewegungen nimmt und eine Reihe von pathologischen Abänderungen dieses Rythmus bedingt, die man

im Allgemeinen damit characterisiren kann, dass Behinderung der Einathmung die Einathmung, und Behinderung der Ausathmung die Ausathmung verzögert, eine Erscheinung die Marey schon im Jahre 1865 bei Menschen dadurch künstlich hervorrief, dass er dieselben durch Röhren mit einseitig den Zu- oder Austritt der Luft hemmenden Ventilen athmen liess, die aber erst durch die Hering'schen Versuche erklärt wurde. Die grosse Rolle welche gerade diese Verhältnisse bei den Störungen der Athembewegungen spielen, ist seitdem von den Aerzten allgemein anerkannt worden, und ich will diesbezüglich nur auf das Eine verweisen, dass beim Asthma bronchiale die Verlängerung des Exspiriums ebenso bestimmt auf ein einseitiges Hinderniss für die Ausathmung deutet, wie die Lungenblähung und der consecutive Tiefstand des Zwerchfelles.

Die genaue Verfolgung der Wirkungen dieses Reflexes, der lediglich durch die Rami tracheales inferiores et pulmonales Vagi vermittelt wird, hat übrigens auch Aufklärung gebracht, über die Ursachen der längeren Athemruhe, die bei Thieren mit intacten Vagis nach dem Aussetzen der künstlichen Ventilation eintritt, also jener Apnoë, die Rosenthal aus einer Anhäufung des Sauerstoffes im Blute erklären zu müssen glaubte. Bei der gewöhnlichen Art künstlich zu ventiliren überwiegt nämlich weitaus die Wirkung der Aufblasung der Lungen, also die Hemmung der Inspiration. Jede Aufblasung hinterlässt aber eine kurz dauernde Nachwirkung, und die Summation der einzelnen Nachwirkungen bei länger anhaltender Ventilation führt zu einer, die künstliche Lüftung überdauernden Hemmung der Athmung, welche gewöhnlich als Apnoë katexochen bezeichnet wird, die man aber zweckmässigerweise als Vagusapnoë der früher als Blutapnoë bezeichneten Apnoëform gegenüber stellt. Während dieser Apnoë, die man bei Thieren mit durchschnittenen Vagis durch die Combination von künstlicher Ventilation mit rhythmischer electrischer Vaguserregung erzeugen kann, ist die Erregbarkeit des Athmungscentrums stark herabgesetzt, und das Blut muss erst ausgesprochen dyspnoischen Charakter annehmen, um als Athmungsreiz zu wirken und den Wiederbeginn der Athmung zu bedingen. Ein inspiratorisch wirkender Reiz ruft während dieser Apnoë ganz wie bei der Apnoë des Foetus nur eine einzelne Einathmung hervor,

die nach dem früher Erwähnten füglich als eine einfache Reflexbewegung aufgefasst werden kann; schmerzhafte Reize unterbrechen die Apnoë durch eine Reihe von Schreiathmungen und Hustenreize durch eine Reihe von Hustenstössen. Ganz ähnlich sind die Wirkungen dieser Reize während der Pause beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen, wo auch der einzelne inspiratorisch wirkende Reiz eine vereinzelte Einathmung, der Hustenreiz eine Reihe von Hustenstössen und der schmerzhafte Reiz eine Anzahl unregelmässiger Athmungen oder den Eintritt einer neuen Athemperiode hervorrufen kann, welche Analogie aber selbstverständlich nicht dazu benützt werden darf, um diese Athmungspause als Vagusapnoë aufzufassen, sondern lediglich dazu, eine herabgesetzte Erregbarkeit des Athmungscentrums während derselben zu muthmafsen. Wohl aber dürfte eine künstliche Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums auf dem Wege des Vagusreflexes durch Lungenausdehnung, also eine Art von Vagusapnoë bei den Vorbereitungen zu gewissen Taucherkünsten in's Spiel kommen.

Auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Athmungscentrums müssen wir dann die mehr oder weniger langen Athempausen bei tief narcotisirten Thieren und bei den verschiedenen Formen des periodischen Athmen des Menschen beziehen.

Hinsichtlich der Athempausen im Endstadium einer rasch ablaufenden Erstickung muss es zunächst fraglich bleiben, ob dieselben nicht schon eine vollständige Vernichtung der Erregbarkeit des Athmungscentrums anzeigen, da die vereinzelten rein inspiratorischen Athemzüge, welche dieselben unterbrechen, die auch beim Menschen zu beobachtenden terminalen Athmungen, ganz dieselbe Beschaffenheit zeigen, wie die vereinzelten Inspirationen, die man nach Abtrennung der Oblongata von der Medulla spinalis durch sensible Reizung am Rumpf oder den Extremitäten auslösen kann, und die als einfache Reflexbewegungen aufzufassen sind. Wie die Athempausen bei schlafenden Menschen zu deuten sind, muss dahin gestellt bleiben, da dieselben nach den Angaben Vierordt's gerade im tiefen Schlafe zu fehlen scheinen. Dagegen wird man wohl kaum fehl gehen, wenn man die langen Athempausen, die bei Thieren im Winterschlafe beobachtet werden, auf die gesunkene Erregbarkeit des centralen Nervensystemes bezieht.

Die Athempausen bei narcotisirten Thieren und periodisch athmenden Menschen, während welcher die Athmungsmuskulatur sich ebenfalls im Zustande der Erschlaffung befindet, werden in der Regel durch Gruppen von Athembewegungen unterbrochen, bei denen oft auch die Exspiration activ ist. Beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen zeigen diese Athembewegungen bekanntlich ein deutliches An- und Abschwellen, was auf das Bestehen besonderer Bedingungen bei der Auslösung der Athemperioden deutet, und zu den mannigfachsten Erklärungsversuchen angeregt hat. Gegen die Behauptung, dass diese Auslösung durch einen Uebergang von Blutapnoë zur Dyspnoë bedingt würde, spricht das Fehlen von dyspnoischen Erscheinungen am Circulationsapparat und der Umstand, dass zuweilen schon der erste Athemzug der Periode mit activer Exspiration einhergeht. Der durch Murri in Bologna zuerst geführte Nachweis, dass die Pause durch starke sensible und psychische Reize abgekürzt werden kann, widerlegt ferner die Annahme, dass das Athmungscentrum während der Pause unerregbar sei, sowie der Umstand, dass man durch Unterhalten eines Gespräches mit derartigen Kranken die Pausen für längere Zeit, und zwar auch über die Zeit des Gespräches hinaus zum Verschwinden bringen kann, es unwahrscheinlich macht, dass die Erscheinung lediglich auf einer grossen Erschöpfbarkeit des Athemcentrums beruht.

So hat gerade die genauere Beobachtung des Menschen und das Experimentiren an demselben den auf Thierversuchen aufgebauten Hypothesen über die Bedingungen des Cheyne-Stokes'schen Phänomens zunächst den Boden entzogen, und es bleibt abzuwarten, ob nicht eine Vervielfältigung dieses Beobachtens und Experimentirens uns den Einblick in das Wesen der Erscheinung verschaffen wird, den die Thierversuche nicht gewährt haben. Bei den Thierversuchen gelingt es übrigens nicht, die an- und abschwellenden Athemperioden als eine spontane, durch längere Zeit in regelmässiger Folge sich wiederholende Erscheinung zu erzeugen. Dagegen kann man bei tief narcotisirten, in langen Pausen athmenden Hunden durch periodisch applicirte sensible Reize nicht allein solche Athemperioden, sondern auch die beim Menschen zu beobachtenden Begleiterscheinungen des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, Bewegung der Glied-

maſsen, Oeffnen der Augenlider, Weitwerden der Pupille und Bewegung der Bulbi in periodischer Folge hervorrufen, und es ist nicht ohne Interesse, dass bei erhaltenen Vagis auch die Einwirkung reizender Dämpfe auf die Luftwege diese Erscheinungen bedingen kann, was an die bekannte Hypothese Traubes über die Auslösung der Athemperiode des Cheyne-Stokes'schen Phänomens durch Erregung des Lungen-Vagus durch Kohlensäure erinnert, deren Unhaltbarkeit aber früher schon hervorgehoben wurde. Aus dem allem lässt sich aber nichts weiter folgern, als dass eine verminderte Erregbarkeit des centralen Nervensystemes und ein periodisch auf dasselbe einwirkender Reiz als Grundbedingungen dieses Phänomenes angenommen werden müssen, während die Natur dieses Reizes uns noch vollständig dunkel ist.

Ganz unklar endlich ist es, ob es auch eine pathologische Steigerung der Erregbarkeit des Athemcentrums gibt. Der Singultus bei Hirnleiden und die vereinzelt beobachteten Fälle von clonischem Zwerchfellskrampf, welche man hierfür allenfalls in Betracht ziehen könnte, scheinen weit eher in das Gebiet der Reflexe zu gehören.

Kurz zusammengefasst lässt sich der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die Athmungsinnervation dahin präcisiren, dass das in der Medulla oblongata liegende Athemcentrum auf den Blutreiz mit rhythmischer Thätigkeit reagirt, und einerseits durch psychische Erregung und durch die Erregung der meisten sensiblen Nerven eine Steigerung seiner Thätigkeit, andererseits aber durch Erregung bestimmter Nerven (gewisse Vagus- und Trigeminusfasern und Splanchnicus) auch eine Hemmung derselben erfahren kann. Die vom Athemcentrum ausgehenden Impulse pflanzen sich zu den Centren der Athemnerven im Rückenmarke fort, welche ihrerseits wieder von den meisten sensiblen Nerven und wahrscheinlich auch vom Grosshirn aus direct erregt werden können.

Wie beim Herzen haben wir demnach ein automatisches Centrum mit excitirenden und deprimirenden Nerven anzunehmen, ausserdem aber noch im Rückenmarke liegende Centren für die zu den Athmungsmuskeln gehenden Nerven, welche wie die der Ortsbewegung dienenden Reflexmechanismen im Rückenmarke sowohl von der Peripherie aus durch sensible Reize, als vom Gehirne aus willkürlich erregt werden können.

III. Vortrag des Herrn P. G. Unna (Hamburg):

Zur Histologie und Therapie der Lepra.

Ich hatte mir vorgenommen, das an dieser Stelle im vorigen Jahre von mir angeregte Thema der Lepratherapie wiederum vor Ihnen zu erörtern und zwar nach den neuen Erfahrungen, welche ich im vergangenen und diesem Jahre an einem zweiten Leprapatienten bei dessen Behandlung und Heilung zu machen Gelegenheit hatte. Ich werde die entsprechenden Bemerkungen jedoch nur auf einige kurze Sätze reduciren, mit denen ich meinen Vortrag zu schliessen gedenke, um für ein nahverwandtes Thema einige Minuten zu erübrigen, da dieses mir zur Zeit ein höheres Interesse zu beanspruchen scheint.

Es wird manchen von Ihnen bekannt sein, dass die Frage nach dem Wesen des die Lepra verursachenden Organismus ganz neuerdings durch eine Arbeit von Lutz[1]), was die morphologische Seite betrifft, in ein neues Stadium getreten ist.

Lutz, welcher seit vorigem Jahre mein Lepramaterial mit mir bearbeitete, fand, dass bei einer bestimmten Modification des Gram'schen Verfahrens das Stäbchen, welches wir bisher als das typische Bild des Lepraparasiten betrachtet haben, sich in ganz regelmässiger Weise in kleine Rundzellen, also Coccen — und zwar jedes Stäbchen in eine Coccenreihe — auflöst.

Es waren früher schon häufig Bilder beschrieben worden, in denen die Stäbchen hin und wieder in Körnchen zerfallen zu sein schienen, ja für die gewöhnliche Fuchsinfärbung, besonders, wenn die Schnitte nach meiner Methode angetrocknet werden, ist es gradezu die Regel, dass ein grosser Theil der Stäbchen sich in der Form von Körnerreihen präsentirt, eine Thatsache, die ich in meiner ersten Arbeit: „Zur Leprahistologie" betont habe.

---

[1]) Zur Morphologie des Microorganismus der Lepra. Dermatologische Studien, Heft 1. Hamburg, L. Voss. 1886.

Aber alle diese Bilder waren weit entfernt von jeder Regelmässigkeit. Die Theilstücke des Stäbchens waren von verschiedener Länge, die Körnchen traten in verschiedener Menge auf, waren hier durch gefärbte Fädchen verbunden, dort isolirt — sodass die von Voltolini für den Tuberkelbacillus kundgegebene Ansicht, es möchte sich hier um Gerinnungserscheinungen des Stäbcheneiweises handeln, einen erheblichen Schein von Berechtigung auch für den Leprabacillus besass.

Aufgefallen war es mir allerdings bereits in hohem Masse, dass man derartige körnige Stäbchen der Fuchsinpräparate nachträglich noch wieder in vollkommen tadellose, homogene Stäbchen verwandeln kann. Es gilt allerdings als feststehend, dass der Leprabacillus die braune Farbe des Vesuvins nicht annimmt. Mir gelang es jedoch schon vor geraumer Zeit, durch langes Ueberfärben von vorher in Fuchsin gefärbten Schnitten mit Vesuvin die Stäbchen (allerdings sammt dem Hautgewebe) gleichmässig braun zu tingiren. In diesen Schnitten sahen nun die Stäbchen vollkommen homogen aus. Nicht ein einziges Stäbchen hatte seine körnige Form behalten.

Hiermit war eigentlich schon implicite gesagt, dass „Körnerreihe“ und „Stäbchen“ nur verschieden grosse Antheile desselben Objectes darstellten. Es war dagegen durchaus nicht wahrscheinlich, dass die Fuchsinfärbung ein Gerinnungsproduct, die nachträgliche Vesuvinfärbung aber wieder ein ungeronnenes Stäbchen zeigen sollte. Durch die jetzigen Erfahrungen hat die erstere Erklärung Recht behalten.

Von jenen unregelmässig gekörnten Bildern zu denen von Lutz ist jedoch ein grosser und principieller Schritt. In den letzteren sind nämlich bei guter Ausführung nur noch Körnchen zu sehen und zwar Körnchen von gleichem Kaliber und Färbevermögen, die in gleichen Abständen von einander liegen, sodass Niemand, der diese Präparate sieht, einen Augenblick zweifeln kann, ob er es mit einem zufälligen Gerinnungsproduct oder einer präformirten Bildung zu thun habe. Im Gegentheile würde ein Bacteriologe, der von dem Bacillus von Hansen-Neisser nie etwas gehört hätte und diese Präparate zuerst, als der Lepra entstammend, zu Gesicht bekäme,

sofort überzeugt sein, hier einen „Streptococcus leprae" vor sich zu haben. Man müsste demselben dann erst wieder einen gleichen Schnitt, nach der Methode von Koch-Ehrlich präparirt, vorlegen, um ihm zu beweisen, dass von diesen Streptococcen immer ein paar, gewöhnlich drei Einzelcoccen, zu einer engeren Gruppe gehören, die sich in der Form des Bacillus leicht darstellen lässt.

Also in jenen Vesuvinpräparaten: kein einziges Körnchen, lauter reine Stäbchen, in diesen Schnitten nach Lutz: nur regelmässige Körnchen von allen Eigenschaften eines echten Coccus. Welche Form ist die eigentliche, wahre?

Soviel ist klar, dass beide Formen ihre volle Begründung in der Structur der uns beschäftigenden Spaltpilzform haben. Jene Frage berührt daher nur die Stellung in System; nach ihrer Beantwortung richtet sich die Bezeichnung unseres Schizomyceten. Für die Erweiterung unserer Kenntnisse über den Bau desselben ist es dagegen viel wichtiger zu wissen, dass er unter verschiedenen Verhältnissen ein ganz verschiedenes Aussehen darbieten kann. Soviel, denke ich, wird ein Jeder ohne Zögern anerkennen, dass der wesentliche Inhalt in der Streptococcenform zu Tage tritt. Die weitere Eigenschaft, dass immer eine kleine Reihe von Coccen hier in der Entwicklung zusammen bleibt und sich vermöge einer gemeinsamen Mantelumhüllung als Stäbchen darstellen lässt, ist allerdings ebenso wichtig. Sie ist es, welche bisher die Gruppe der Bacillen characterisirte und wird jetzt — vielleicht in etwas geringerem Umfange — auf eine Gattung der grossen Abtheilung der Coccen Anwendung finden, eine Gattung, für welche Lutz den Namen Coccothrix vorgeschlagen hat.

Da Herr Dr. Lutz durch eine Reise verhindert wurde, diesen Gegenstand in den letzten Monaten weiter zu verfolgen, so habe ich die Untersuchung da aufgenommen, wo er sie uns gelassen hat und kann Ihnen heute schon eine Reihe neuer Beobachtungen auf diesem Gebiete mittheilen.

Für mich hatte es zunächst Interesse, zu erforschen, welche von den eventuell zur Wirkung gelangenden, chemischen Factoren der Lutz'schen Methode zur Auflösung von Leprabacillen in die beschriebenen Coccenreihen und ob vielleicht alle unumgänglich

nothwendig seien. Da diese Methode auf der successiven Anwendung der Jodjodkaliumlösung und der rauchenden Salpetersäure beruht, so musste man an folgende vier Factoren denken: 1. das freie Jod, 2. die Jodkaliumlösung, 3. die rauchende Salpetersäure als Säure, 4. dieselbe als Oxydationsmittel.

Um eine vergleichbare Reihe äquivalenter Präparate zu erhalten, verwandte ich zu den folgenden Parallelversuchen Schnitte von Leprahaut, die sämmtlich in derselben, mittelstarken mit Anilinwasser verdünnten, spirituösen Lösung von Gentianaviolett 24 Stunden gefärbt waren.

1. Freies Jod liess ich derart auf den gefärbten Schnitt wirken, dass derselbe feucht auf einen Objectträger gebracht und der letztere umgekehrt auf ein Uhrschälchen gelegt wurde, auf welches ein kleines Körnchen Jod deponirt war. Das Uhrglas mit dem Objectträger ruhte frei auf dem Ring eines Stativs und wurde einige Secunden mittels einer kleinen Spiritusflamme erwärmt, bis der Objectträger mit Jodkrystallen beschlagen war. Der noch feuchte Schnitt, in Spiritus maximal entfärbt, in Wasser ausgebreitet und am Objectträger angetrocknet, zeigte die Coccentransformation in exquisiter Weise.

2. Concentrirte Jodkaliumlösung (5 : 15) erwies sich bei nachfolgender Entfärbung in Spiritus und Contrastfärbung mit Vesuvin als eine gute Methode der Bacillendarstellung, zeigte aber keine Umwandlung der Bacillen in Coccen.

3. Mineralsäuren in reinem Zustande, speciell verdünnte Salzsäure, Schwefelsäure und Salpetersäure stellen bekanntlich bei nachfolgender Spiritusbehandlung die Bacillen schön dar (Koch-Ehrlich), lösen dieselben aber nicht in Coccenreihen auf. Ich betone hierbei noch einmal, dass eine unvollkommene Auflösung, wie sie hier und da durch Säuren zu erreichen ist, mit gutem Grunde gleich keiner wirklichen Auflösung zu setzen ist, da diese Bilder niemals geeignet sind, in einwurfsfreier Weise den Verdacht einer zufälligen „Gerinnung" auszuschliessen.

4. Die einzige oxydirende Substanz, welche von allen chemischen Nebenwirkungen absolut frei gesprochen werden muss,

ist Wasserstoffsuperoxyd, wenn dasselbe annähernd neutral reagirt. Ich liess mir zu diesem und anderen Zwecken derartiges, 3% iges H_2O_2 von der Fabrik von de Haën darstellen, da das im Handel befindliche H_2O_2 stets ziemlich viel Säure oder Glycerin enthält. Dieses annähernd neutrale H_2O_2 erwies sich als ein gutes Mittel zur Bacillendarstellung, wandelte dieselben aber nicht in Coccen um.

Nachdem so die vier chemischen Factoren der Reihe nach einzeln geprüft waren, mussten auch die unter ihnen möglichen Combinationen in derselben Weise auf ihre Coccen darstellende Eigenschaft untersucht werden. Es hätte ja sein können, dass zwei oder drei einzeln unwirksame Factoren, zusammen genommen, eine brauchbare Bacillenauflösung zu Stande brächten. Folgendes sind zunächst die sechs möglichen Combinationen zu zwei Gliedern.

5. Jod und Jodkalium. Die von der Gram'schen Methode her bekannte Lösung stellt die Coccen gut dar, auch ohne nachfolgende Säurebehandlung. Nur erfordert die Entfärbung Vorsicht, da sie, wenn man den Schnitt längere Zeit in der Jodlösung liegen lässt, durch Spiritus allein nicht mehr gut von statten geht. Man darf also den Schnitt nur einen Moment in die Jodlösung tauchen und bringt ihn dann sofort in absoluten Alcohol. Hier verweilt er bis er keine Farbe mehr abgiebt, kommt dann auf einen Augenblick wieder in die Jodlösung und wieder auf längere Zeit in Alcohol u. s. f., bis der ganze Schnitt eine dunkelgraue Färbung angenommen hat, wird dann in Wasser ausgebreitet und nach der Antrocknungsmethode montirt. Auch dürfen die auf diese Weise zu behandelnden Schnitte nicht mit Gentiana überfärbt sein. Es ist bemerkenswerth, dass dasselbe Salz (K J), welches (s. oben No. 2) für sich allein die Gentianafärbung rasch und sicher dem thierischen Gewebe entzieht, sowie man die Schnitte in Alcohol bringt, in Verbindung mit Jod dieselbe Farbe nur sehr schwach auszieht, obgleich bei der einfachen Jodbehandlung die Farbe des Schnittes ebenfalls an Spiritus leicht abgegeben wird.

6. Jodkalium und Säure. Natürlich ist es, um eine reine Säurewirkung mit dem Jodkalium zu verbinden, zweckmässig, statt der Salpetersäure Salzsäure zu verwenden. Die Mischung

von gleichen Theilen einer concentrirten Jodkaliumlösung mit verdünnter Salzsäure löst die Bacillen nicht auf.

7. Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd ist ein vortreffliches Mittel zur Auflösung der Bacillen in Coccen. Die Anfangs klare Mischung bräunt sich durch abgeschiedenes Jod allmählich immer mehr, während sie durch Sauerstoffbläschen zu gleicher Zeit in eine schaumige Masse verwandelt wird. Der Schnitt braucht nur einige Secunden in derselben zu verweilen, kommt dann in Spiritus, Wasser und zur Trockne.

8. Jod und Säure. Ich verwandte eine Mischung von verdünnter Salzsäure mit einigen Tropfen Jodtinctur bis zur Gelbfärbung. Die Bacillen erschienen in Coccen aufgelöst.

9. Jod und Wasserstoffsuperoxyd in Form von neutralem Wasserstoffsuperoxyd mit Jodtinctur bis zur Gelbfärbung versetzt, löst die Bacillen gut in Coccen auf.

10. Säure und Oxydationsmittel. Hier war es geboten und ermöglicht, eine grössere Auswahl von Combinationen zu prüfen. Ich untersuchte auf ihre Coccen darstellende Kraft:

a) Wasserstoffsuperoxyd und Salzsäure,

b) rauchende Salpetersäure,

c) Salzsäure mit chlorsaurem Kali.

Mit keiner dieser Mischungen liessen sich Coccen darstellen.

Die vier Hauptfactoren lassen sich weiter vier Mal zu drei Gliedern combiniren, wie folgt:

11. Jod und Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd. Eine Mischung der Gram'schen Jodjodkaliumlösung mit H_2O_2 löst die Bacillen gut in Coccen auf. Desgleichen

12. Jod und Jodkalium und Säure, repräsentirt durch die Gram'sche Lösung, mit verdünnter Salzsäure gemischt.

13. Jod und Wasserstoffsuperoxyd und Säure. Ich versetzte die H_2O_2-Lösung mit verdünnter Salzsäure zu gleichen Theilen und einigen Tropfen Jodtinctur bis zur Gelbfärbung. Diese Mischung löste die Bacillen gut in Coccen auf.

14. Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd und Säure. Vermischt man eine concentrirte Jodkaliumlösung mit einigen Tropfen Salzsäure und dann einigen Tropfen H_2O_2-Lösung,

so fällt sehr rasch alles Jod als blauschwarzes Pulver aus. Man muss daher den Schnitt sofort in die Mischung eintragen und sehr bald herausnehmen. Die Auflösung der Bacillen in Coccen ist eine gute.

Die vier Factoren der Lutz'schen Methode, in ihrer einfachsten Gestaltung und Combination, repräsentirt eine extemporirte Mischung von:

15. Jod und Jodkalium und Wasserstoffsuperoxyd und Salzsäure. Man vermischt die Gram'sche Jodlösung mit einigen Tropfen des H_2O_2 und der Säure und behandelt wie bei 14. Die Auflösung der Bacillen in Coccen geht rasch und vollständig vor sich.

Aus diesen 15 Versuchen geht mit Evidenz hervor, dass die Auflösung der Leprabacillen in die Form des Coccothrix von **einer** Hauptbedingung beherrscht wird, das ist das Vorhandensein von **freiem Jod.**

Die zehn Versuche mit positivem Erfolg beziehen sich entweder auf freies Jod allein (1), oder auf freies Jod enthaltende Mischungen (5, 8, 9, 11, 12, 13, 15) oder endlich auf Mischungen, in denen Jod allmählich frei wird (7, 14), während Jodkalium (2), die Säuren (3) und das Oxydationsmittel (4) allein und in Combinationen, welche kein Jod entwickeln (6, 10), ein negatives Resultat ergaben.

Es schliessen sich an diese Erkenntniss sofort die weiteren Fragen, welche Form des Jods die für unsern Zweck practischste sei und welche Bedeutung den übrigen Factoren der empirischen Methode von Lutz bei der Darstellung der Coccen zukomme.

A. Gottstein hat in einer sehr interessanten Arbeit: Ueber die Entfärbung gefärbter Zellkerne und Microorganismen durch Salzlösungen (Fortschritte der Medicin, 1885 No. 19) nachgewiesen, dass eine grosse Reihe von Salzen, besonders u. A. das Jodkalium dadurch die anilingefärbten Kerne und bei höherer Concentration auch viele anilingefärbte Microbien zu entfärben vermögen, dass der in Salzlösungen unlösliche Anilinfarbstoff in den Geweben ausgefällt und sofort von dem nachher anzuwenden-

den Alcohol aufgenommen wird. Gottstein spricht in seiner Arbeit mehrfach den Wunsch aus, dass diese Entfärbungsmethode auch für die Leprabacillen geprüft werden möge. Nun liegt diese Prüfung ja bereits in meinem oben unter 2. angegebenen Versuche vor. Ich habe mich jedoch nicht mit Feststellung der Thatsache begnügt, dass Jodkalium die Farbe den Lepraschnitten entzieht und auf diese Weise die Leprabacillen (nicht die Lepracoccen) darstellt, sondern eine grosse Reihe von Salzen, die mir gerade zur Hand waren, daraufhin geprüft; ich nenne beispielsweise: Kochsalz, doppeltkohlensaures Natron, schwefelsaure Magnesia, schwefelsaures Kupfer, phosphorsaures Natron, Alaun, essigsaure und salzsaure Thonerde, arsenigsaures Ammoniak, weinsaures Antimonkali, Sublimat. Im Allgemeinen fand ich die von Gottstein für viele andere Microbien gefundene Thatsache für die Leprabacillen vollkommen bestätigt. Alle jene Salze, wenn sie nur in genügender Concentration vorhanden waren, lockerten das Gentianaviolett derart, dass der nachfolgende Alcohol es mit Leichtigkeit auszuziehen vermochte.

Hiermit ist die Rolle, welche das Jodkalium in der Lutz-schen Methode spielt, ziemlich einfach erklärt. Es befördert als Salzlösung die Entfärbung des thierischen Gewebes und damit das Hervortreten des pflanzlichen, genug die Election des Farbstoffes. Es kann allerdings durch viele andere Salze ersetzt werden, wenn man nur den Leprabacillus darstellen will. Wünscht man jedoch eine Darstellung des Coccothrix, so hat Jodkalium einen Vorzug vor den übrigen Salzen, weil es zugleich ein Lösungsmittel für Jod ist und das Jod zu letzterem Zwecke unumgänglich nothwendig ist.

Wir haben oben (Versuch 5) gesehen, dass denn auch in der That die Jodjodkaliumlösung für sich genügt, um den Coccothrix leprae isolirt gefärbt zu erhalten. Aber wir sahen zugleich das Umständliche, Unpraktische dieser Methode. Das freie Jod stört offenbar die Extraction des Farbstoffes durch das Salz.

Daher bildet denn die nachfolgende Säurebehandlung einen integrirenden Bestandtheil der Lutz'schen Methode. Es wurde oben (Versuch 12) angegeben, dass die Salpetersäure hier auch sehr gut durch die Salzsäure ersetzt werden kann, dass aber eine viel

bedeutendere Abscheidung von freiem Jod entsteht, sowie noch freier Sauerstoff zu dieser Mischung hinzukommt (Versuch 15). Andererseits ist es leicht zu constatiren, dass die Gentianaschnitte in H_2O_2 und dann in Alcohol gebracht, sich viel leichter entfärben als mittels einer Passage durch Wasser in Alcohol. Diese entfärbende Eigenschaft des freien Sauerstoffs wird wohl als eine physikalische zu deuten sein, indem alle Gewebe unter dem Einflusse von freiem O quellen und dadurch weniger tingibel werden. Es scheint mir daher die Wahl der so leicht in niedere Oxydationsstufen zerfallenden und dabei oxydirenden Salpetersäure, besonders aber die der rauchenden Salpetersäure, welche reich an Untersalpetersäure ist, doch eine sehr zweckmässige zu sein.

Nachdem wir die erste, empirische Methode, die zur Darstellung der Leprakokken geführt hat, soweit analysirt und dem Verständnisse näher geführt haben, ist es an der Zeit, die Frage zu beantworten, welcher der vielen möglichen Wege, den Coccothrix Leprae darzustellen, denn am einfachsten und sichersten zum Ziele führt.

Man könnte meinen, dass, wo das Jod als das wichtigste Element der Coccendarstellung erkannt ist, die Jodtinctur das einfachste Entfärbungsmittel sein müsse. De facto ist es jedoch nicht practisch, die Jodtinctur allein anzuwenden, da die Entfärbung natürlich weit schneller von statten geht, wenn der Schnitt aus einer wässrigen Lösung in Spiritus gebracht wird, als wenn er vorher bereits in einer spirituösen Lösung liegt. Man müsste also einige Tropfen Jodtinctur zu einem Schälchen destillirten Wassers setzen. Hier befindet sich jedoch das Jod, da es in Wasser fast unlöslich ist, in einem möglichst inactiven Zustande und deshalb wird diese Methode auch von anderen weit übertroffen.

Ich machte nämlich die Wahrnehmung, dass frisch bereitete, jodhaltige Lösungen, die sich als sehr wirksam erwiesen (so Jodtinctur und Jodkalium, Jodtinctur und Salpetersäure) nach einigem Stehen an Wirksamkeit erheblich einbüssten, so dass mehrere Schnitte schon nicht mehr in demselben Schälchen gleich gut entfärbt werden konnten.

Ich fand es deshalb zweckmässiger von dem Vorräthighalten jodhaltiger Mischungen ganz abzusehen und das Jod jedesmal in statu nascendi durch Zusammengiessen zweier Flüssigkeiten zu erzeugen. Dazu diente mir eine längere Zeit hindurch eine extempore bereitete Mischung von Aq. chlori und concentrirter Jodkaliumlösung. Dieselbe scheidet sofort freies Jod ab; man hat für jeden Schnitt nur einige Tropfen beider Flüssigkeiten zusammenzugiessen.

A. Neuerdings habe ich jedoch der oben (Versuch 7) erwähnten Mischung von concentrirter Jodkaliumlösung und Wasserstoffsuperoxyd den Vorzug gegeben. Hier entwickelt sich das Jod nicht mit einem Male, wie durch das Chlorwasser, sondern ganz allmählich, sodass man dasselbe Schälchen für mehrere Schnitte gebrauchen kann. Ausserdem halte ich den freien Sauerstoff für etwas unschädlicher als das freie Chlor gegenüber dem thierischen Gewebe. Man hat überdies in derselben Mischung noch die zur Entfärbung dienlichen Bestandtheile: das Jodkalium und den freien Sauerstoff, genug alle Factoren, die bei der Coccendarstellung von Wichtigkeit sind.

B. Die stärkste und rascheste Jodausscheidung erhält man, wie die Versuche 14 und 15 zeigen, in Mischungen von Jodkalium mit Salzsäure und Wasserstoffsuperoxyd. Ich rathe, diese Mischung nur in allergrösster Verdünnung zu gebrauchen, etwa so, dass man zu einem Schälchen destillirten Wassers der Reihe nach je einige Tropfen der Jodkaliumlösung und Salzsäure, sodann den Schnitt und dann erst ein paar Tropfen Wasserstoffsuperoxydlösung hinzufügt.

C. Die Verwendung des dampfförmigen Jods, wie ich sie oben angegeben habe (1), ist wohl auch der Wirkung des nascirenden Jods an die Seite zu setzen. Sie ist auch eine durchaus bequeme.

Diese drei letzteren Arten der Jodanwendung halte ich bis jetzt für die universell brauchbarsten. Die erste und dritte (A und C) wird man dort anzuwenden haben, wo man die spätere Contrastfärbung der Zellen durch vorherige Anwendung von Säuren nicht beeinträchtigen will. In der That färben sich die Zellen der

Leprahaut mit ihren Kernen nach dieser einfachen Jodbehandlung und nachfolgender Entfärbung durch Spiritus ganz vorzüglich, sodass die beständige, bisherige Verwechselung von Zellprotoplasma und Bacillenschleim an diesen Präparaten unmöglich ist.

Ist es nun das Jod allein, welches diese specifische Wirkung entfaltet, oder kommt dieselbe allen Halogenen zu? Für einen den Halogenen in seiner bleichenden Kraft nahestehenden Körper, den freien Sauerstoff (in Form des H_2O_2) ist diese Frage oben (4) negativ beantwortet. Es handelt sich also noch um Chlor und Brom.

Ich liess Brom in Form von Bromdämpfen und Bromwasser auf die Schnitte einwirken. Es fand eine so rapide Entfärbung derselben statt, dass das Brom als Entfärbungsmittel zu stark gefärbter Gentianaschnitte empfohlen werden kann. Aber die Umwandlung der Bacillen in Kokken blieb aus, wie ich mich nach kurzdauernder Bromeinwirkung zu überzeugen Gelegenheit hatte. Ebenso gelang eine vollständige, den Jodpräparaten an die Seite zu setzende Auflösung der Bacillen nicht in Mischungen von Bromkalium und Chlorwasser, Bromkalium und H_2O_2, Bromkalium, H_2O_2 und Salzsäure.

Die Einwirkung von Chlor auf die Gentianaschnitte zu studiren, hatte ich um so mehr Veranlassung als, meine frühere Darstellungsweise des Coccothrix mittels Jodkalium und Chlorwasser — für sich betrachtet — immer noch der Möglichkeit Raum gab, dass nicht das freie Jod, sondern die als Bleichmittel bekannte, zugleich entstehende unterchlorige Säure (HClO) das wirksame Agens darstelle. Diese Vorstellung beseitigte ich erst definitiv durch die Erfahrung, dass die Darstellung des Coccothrix ebenso leicht in einer Mischung von H_2O_2 und KJ gelingt; da es keine der unterchlorigen Säure entsprechende unterjodige Säure giebt, kann es sich hierbei nur um eine reine Jodwirkung handeln.

In diesem Sinne prüfte ich noch folgende Präparate, welche als Chlorreservoire betrachtet werden können:

α) Chlorwasser,

β) eine Mischung von conc. Salpetersäure 1, aq. chlori 1 und destill. Wasser 3,

γ) eine Mischung von conc. Salzsäure 1, conc. Salpetersäure 2, Spiritus 1 (eine Art Königswasser).

Dieselben erwiesen sich sämmtlich als unwirksam.

Bisher ist also das Jod, besonders in den drei oben angegebenen Formen, allein geeignet, den Coccothrix Leprae einfach und sicher darzustellen.

Es versteht sich von selbst, dass das Gesagte noch für eine grosse Reihe anderer Microorganismen gilt, die bisher als Bacillen angesehen werden; ich nenne als wichtigsten darunter nach eigener Anschauung den Tuberkelbacillus. Es wird eine Aufgabe der nächsten Zukunft sein, sämmtliche Bacillen daraufhin zu untersuchen, ob sie eine Auflösung in Coccen zulassen oder nicht.

Auf die im Laufe dieser Versuchsreihe gefundenen Methoden, die Schleimhüllen des Coccothrix leprae so zu färben, dass sie sich sowohl von dem Microorganismus einerseits, wie von dem Gewebe der Haut andrerseits in Contrastfarbe abheben, werde ich, da die diesbezüglichen Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, andernorts demnächst ausführlich eingehen. Es werden diese Bilder wohl am raschesten den immer noch bestehenden Irrthum zerstreuen helfen, nach welchem die Microbien der Lepra sich in thierischen Zellen befinden, resp. entwickeln sollen — ein Irrthum, dessen Wurzel in der Verwechselung von thierischem Protoplasma und pflanzlichem Schleim zu suchen ist.

Ganz kurz will ich noch darauf zurückweisen, dass die Bacillenform des Coccothrix, wie wir oben sahen, durch Behandlung der Gentianaschnitte mit Salzlösungen (2) und mit H_2O_2 (4) und — wie ich hier hinzusetzen kann — auch ganz allein durch Behandlung mit Alcohol und nachfolgender Contrastfärbung dargestellt werden kann. Es sind dieses drei Methoden, die sich den von Koch-Ehrlich und Lustgarten für die Darstellung der Leprabacillen Angegebenen als wohlberechtigte anreihen. Sie sind den letzteren dann vorzuziehen, wenn man zum Zwecke besserer Contrastfärbung die Säuren vermeiden will. Aus diesem Grunde werde ich auf die Salzmethode, die Sauerstoffmethode und die einfache Alkoholmethode ebenfalls ausführlich zurückkommen müssen und verzichte deshalb hier auf ihre Erörterung.

Dagegen sei es mir gestattet, meinem ursprünglichen Thema insofern gerecht zu werden, als ich die wenigen neuen Erfahrungen, welche ich an meinem zweiten Leprapatienten zu machen Gelegenheit hatte, in einigen kurzen, unvermittelten Sätzen hier anfüge.

Es handelt sich bei meinem zweiten Leprapatienten um ein männliches, jüngeres Individuum mit derber Oberhaut, welcher sich in einem ausgesprochen progressiven Stadium der rein tuberösen Lepra befand. Wenn ich es als relativ günstig für die Prüfung meiner Behandlungsmethode ansehen musste, dass mir zum zweiten Male wieder ein tuberöser Fall zuging wie im ersten, so machten sich doch die eben berührten, individuellen Verhältnisse als ebenso viele Erschwerungen der Heilung geltend. Mein erster Fall hatte ein weibliches, älteres Individuum mit zarter Oberhaut und langsam fortschreitender Lepra betroffen. Daher waren denn auch grössere Quantitäten und stärkere Concentrationen der reducirenden Mittel für den zweiten Fall zur Heilung nothwendig.

I. Symptomatologisch will ich nur die eine Bemerkung hervorheben, dass — gerade wie bei meinem ersten Falle — die Inguinal- und übrigen Beugestellen des Körpers vollständig frei waren. Es entsprechen dieselben topographisch Ansammlungen der Knäueldrüsen in der Tiefe der Haut.

II. Therapeutisch bestätigten sich sämmtliche, bei meinem ersten Fall aufgestellten Thesen. Neu konnten folgende Punkte festgestellt werden.

1. Es erhöhte die Wirksamkeit der reducirenden Salben bedeutend — und zugleich damit den Uebergang gefärbter Producte in den Urin —, wenn denselben 2—4 % Salicylsäure zugesetzt wurde.

2. Der derberen Oberhaut entsprechend wirkten hier 10 % ige Pyrogallolsalben wie 5 % ige in meinem ersten Falle.

3. Die Suche nach einem Mittel, welches sowohl die natürliche Pigmentirung der Lepra als auch die künstliche der reducirenden Mittel rasch beseitigt, war in meinem ersten Falle ziemlich unbefriedigend gewesen. In diesem Falle erwies sich dazu Ichthyol pur aufgestrichen (neben täglichen Bädern) als ein über-

raschend wirksames Mittel. Die universelle, äussere Ichthyolbehandlung ist daher nicht nur am Platze in den Intervallen stärkerer Behandlung, sondern auch ganz vorzüglich am Schlusse derselben.

4. Ich behandelte in diesem Falle, ohne sonderliche Hoffnung darauf zu setzen, einige grössere Knoten mit cutaner Injection der reducirenden Mittel. In der That erwies sich dieselbe den noch prall gespannten Knoten gegenüber als ziemlich ohnmächtig, einfach deshalb, weil in den Knoten alle Lymphbahnen dicht mit dem Coccothrix leprae und dessen Schleim erfüllt sind und die Ausbreitung der Injectionsflüssigkeit deshalb sehr schwer von statten geht. Daher passt die directe cutane Injection nur bei schon durch die Behandlung schlaff und faltig gewordenen Knoten.

5. Eine wesentliche Bereicherung der Therapie wurde dagegen durch die Application von einem Pflastermull erzielt, den ich nach dem Princip meines Salicyl-Kreosot-Pflastermulls für Lupus construirte, nämlich durch einen Salicyl-Kreosot-Chrysarobin-Pflastermull. Unter demselben schwinden die Knoten zusehends theils durch Resorption, theils durch Exfoliation. An Stellen mit sehr dicker Oberhaut (z. B. an den Fingern) ist derselbe zuletzt durch den einfachen Salicyl- oder Salicyl-Kreosot-Pflastermull zu ersetzen, da sonst auf den wieder zugeheilten Stellen früherer Knoten nachträglich dicke Schwielen entstehen. Die Knoten gewähren auf der Höhe der Pflasterwirkung ein sehr hübsches Bild. In einer fleischrothen, mit jungen Stachelzellen bedeckten Cutis liegen ziemlich kreisrunde, gelbe Lepraherde zuerst confluirt, dann isolirt und täglich kleiner werdend, bis sie ganz verschwinden, worauf die Oberhaut sofort wieder verhornt und der Vorhang vor dem Schauspiel des Cutisprocesses wieder fällt. Sitzt der Patient im warmen Bade mit abgenommenen Pflastern, so schwellen die gelben Herde pilzförmig über ihre rothe Umgebung hervor und sinken nach dem Abtrocknen wieder unter deren Niveau zurück, wiederum ein Beweis, wieviel quellungsfähiger der Pflanzenschleim ist, als die menschlche Haut.

Mit dieser klinischen Beobachtung sind wir wieder bei der sehr wichtigen Schleimumhüllung des Coccothrix Leprae angelangt und damit will ich auch für heute schiessen.

Discussion.

Herr Touton (Wiesbaden):

Bezüglich des zuletzt erwähnten, angeblich geheilten Leprafalles frage ich den Herrn Vorredner, ob denn nach dem Erscheinen seiner letzten Lepraarbeit,[1]) zu der der genannte Kranke das Material lieferte, Blutuntersuchungen von demselben gemacht wurden. Eiteruntersuchungen, ja sogar Exstirpationen von Lepraknoten sind gemacht worden, erstere sogar täglich. Nun findet sich auf Seite 28 der citirten Arbeit auf Grund der vom Herrn Vorredner gemachten Beobachtung, dass das Lumen der Hautgefässe von freien Bacillenansammlungen gleichsam austapeziert wäre, die Behauptung: „Der Körper des tuberösen Leprapatienten ist während der ganzen Dauer seiner Krankheit von Millionen von Bacillen durchschwärmt, — dies bestätigen ja auch die Blutuntersuchungen mit positivem Resultat von Köbner u. A. Es folgt daraus, dass man fieberhafte Attaken mit nachfolgenden Eruptionen neuer Leprome nicht erst auf einen Einbruch der Bacillen in die Blutcirculation beziehen kann; höchstens könnte man dieselben von dem Hereinbrechen abnorm grosser Quantitäten von Bacillen herleiten" u. s. w. Die von dem Herrn Vorredner citirten Bacillenbefunde im Blute von Köbner, ferner auch die von Müller, Majocchi und Pellizari beziehen sich aber sämmtlich gerade auf die Zeit der Paroxysmen, während in der Zwischenzeit an gesunden Hautstellen kein bacillenhaltiges Blut gefunden wurde. Um nun diese wichtige, oben citirte Gegenbehauptung zu beweisen, wäre es doch wohl sehr naheliegend gewesen, vielleicht anstatt der vielen Eiterpräparate, wenigstens einige Blutpräparate zu machen; davon finden wir jedoch nichts. Dieselben hätten für Unna ausserdem noch ein ganz besonderes Interesse haben müssen. Er hätte vor dem Beginn der Behandlung des genannten Falles in dessen Blut eine seiner obigen Behauptung entsprechend grosse Zahl von Bacillen nachweisen müssen, die mit fortschreitender Besserung allmählich abgenommen hätte, um bei der angeblichen definitiven Heilung vollständig und dauernd verschwunden zu sein. Auch hiervon findet sich nirgends eine Andeutung.

[1]) Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe. (Ergänzungsheft I. zu Monatshefte für practische Dermatologie 1886.)

Im Anschlusse hieran giebt Herr Touton einige Erläuterungen über seine

Demonstration von Leprazellen in Hautschnitten

(in Bindegewebsspalten, Blutgefässen, Schweissdrüsen u. s. w.)

Diese Demonstration bildet eine Illustration zu meinen vorausgegangenen Publicationen: Wo liegen die Leprabacillen?[1]) und Erwiderung[2]) auf Unna's: Wo liegen die Leprabacillen?[3]), sowie meiner im Maiheft von Virchow's Archiv mit einer Farbentafel erscheinenden Mittheilung.

Ich mache aufmerksam auf den Bau einiger Zellen z. B. einer grossen, in einer durch die U.'sche Trockenmethode erweiterten Bindegewebsspalte liegenden Virchow-Neisser'schen Zelle: Grosser, durch Hämatoxilin dunkelblau gefärbter Kern inmitten blass-blaurōthlichen, scharf contourirten Protoplasmas (keine Säuren bei der Entfärbung); in diesem ein, eine farblose „Vacuole" umschliessender, rother Bacillenring, mehrere andere Bacillenbündel und einzelne Bacillen. Ferner erwähne ich eine freie im Arterienlumen liegende, halbmondförmige Endothelzelle mit echinococcenhakenähnlich eingestülptem Kerne, anliegendem ovalen, körnigem Bacillenring mit „Vacuole", deutlichem, granulirtem Protoplasma und diese Theile umschliessenden Zellcontour. Leider konnte von den Präparaten der vorgeschrittenen Zeit halber nur ein Theil zur Aufstellung gelangen. Die U.'sche Trockenmethode mit Erhitzung der nassen Schnitte, sowie die Anwendung des Eisessig und der 20procentigen Salpetersäure, welche die Darstellung und insbesondere die Färbung des Protoplasma unmöglich machen, müssen als ungeeignet zum Studium histiologischer Fragen so subtiler Art verworfen werden, — ferner verwahre ich mich ausdrücklich davor, als ob ich die Trockenmethode ohne Hitze, abgesehen von der Erweiterung der Lymphspalten und dem dadurch bedingten Deutlicherwerden der einzelnen Zellen, im Allgemeinen als eine gute anerkenne,

[1]) Fortschritte der Medicin 1886 No. 2.

[2]) Deutsche medicinische Wochenschrift 1886 No. 13.

[3]) ibidem No. 8.

und constatire, dass mittelst dieser Methoden auch nicht eine einzige neue Thatsache, die richtig wäre, gefunden wurde, und dass diejenigen, welche damit von Unna gefunden wurden, nicht neu sind Bacillen im Haarbalge, in der Blutgefässwand, im Lumen der Blutgefässe, im Rete Malp., in den Hautnerven und Hautmuskeln, die eigenthümlichen, mit den Bacillen gleichgefärbten Körner und Körnerhaufen in den Schweissdrüsen — Befunde, von denen es nach der Art der Darstellung in Unna's Arbeiten theilweise erscheinen könnte, als ob sie ursprünglich von ihm herrührten — alles dies war bereits entweder von Neisser in seinen grundlegenden Arbeiten oder im Jahre 1883, also 2 Jahre vor dem Erscheinen der ersten Unna'schen Lepraarbeit, theils von Babes[1]) theils von Thin[2]) gefunden worden. Der Befund zahlreicher, wohl erhaltener Bacillen in und zwischen den Schweissdrüsenzellen und im Lumen der Schweissdrüsen wurde von mir mittelst der Oelmethode gemacht. Bezüglich der etwaigen Bedeutung dieses letzteren Befundes bei der Ansteckung mit Lepra, bezüglich der Erklärung der „Vacuolen", der Veränderung der invadirten Zellen u.s.w. verweise ich zum Theile auf meine bereits erschienenen, zum Theile auf die im Mai erscheinende Mittheilung in Virchow's Archiv[3]), ebenso bezüglich der weiteren Ausführung des Satzes: „Der wesentliche Entwickelungsort des Leprabacillus zur Bacillencolonie ist die Zelle." —

Auf die neuen Anschauungen Unna's von der Morphologie des Leprabacillus als einer Kette aneinander gereihter Coccen (Coccothrix) gehe ich nicht ein.

Herr Unna (Hamburg):

Blutuntersuchungen habe ich bei meinem zweiten Leprapatienten nur sporadisch vorgenommen und zwar mit negativem Erfolge. Dies ist mir nach meinen neuen Untersuchungen aber wohl verständlich, da die Form, in der der Bacillus meist im Blute vor-

[1]) Observations sur la topographie des Bacillus de la lèpre dans les tissus etc. (Arch. de Physiol. 1883 No. 5.)

[2]) On the Bacillus of Leprosy. (Med. chir. Transact. 1883 Vol. 66.)

[3]) Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut.

handen ist, wohl die Coccenform sein wird, die neuen Methoden, diese nachzuweisen, mir jedoch damals noch nicht bekannt waren.

Wenn gesagt wurde, dass ich mir Entdeckungen zuschreibe, die Babes gemacht habe, muss ich betonen, dass ich mir nie die Priorität zugeschrieben habe, andererseits aber vollständig selbstständig zu meinen Befunden gelangte und noch jetzt die Arbeiten von Babes nicht zu Gesicht bekommen habe.

Herr Neisser (Breslau):

Meine Herren! Es ist an dieser Stelle geradezu unmöglich, auf Alles das, was Herr Unna soeben vorgetragen hat, kritisch einzugehen und Alles thatsächlich zu widerlegen; ich müsste ihm Punkt für Punkt nachgehen, um Ihnen darzulegen, um was es sich bei Unna's neuen Befunden über die Leprabacillen nach meiner Meinung wirklich gehandelt hat. — Doch aber kann ich mit meiner Ueberzeugung, dass diese neuen Dinge Artefacte seien, nicht zurückhalten, Artefacte durch Methoden, welche nie und nimmer die normale Gestaltung so zarter Gebilde darstellen können. Vielleicht hat keiner so wie ich Herrn Unna's Verdienste auf dermatologischem Gebiete, sowie die Vortheile seiner Antrocknungsmethode für Bacillennachweis anerkannt; aber ich muss in Abrede stellen, dass dieselbe im Stande ist, histologische Aufschlüsse über das Lagerungsverhältniss der Bacillen zu den Zellen zu geben, und ich kann noch weniger zugeben, dass eine so energische Maltraitirung von Präparaten, wie Unna's heute vorgetragene Methodik, richtige Bilder von Microorganismen geben kann. Ich protestire also, um nicht in Uebereinstimmung mit Unna zu erscheinen, gegen seine Anschauungen in meinem und wie ich hinzusetzen darf, in vieler Collegen Namen. Wir sind der Ansicht, dass, je schonender Gewebe behandelt werden, um so sicherer die wahren Structurverhältnisse erhalten bleiben, während Herr Unna es sich zur Aufgabe gemacht zu haben scheint, auf die energischste Weise die normalen Verhältnisse zu zerstören.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

V. Sitzung.

(Freitag den 16. April, Vormittags 9½ Uhr.)

Vorsitzender: Herr Leyden.

Vor der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Bäumler (Freiburg):

Vorstellung eines Leprakranken.

M. H.! als ich gestern fand, dass die Leprafrage eine hervorragende Rolle bei den Verhandlungen dieses Congresses spielt, erinnerte ich mich eines Kranken, den ich in Freiburg vor einiger Zeit gelegentlich einer Consultation gesehen hatte. Es war das ein sehr eigenthümlicher Fall, wie er mir noch nicht vorgekommen war, und ich kam auf die Idee, dass es sich um einen Fall von Lepra handeln möchte. Die Excision eines Hautstückes und die mikroskopische Untersuchung desselben durch Professor Schottelius hat auch sofort ergeben, dass wirklich ein Fall von Lepra vorlag. Ich habe nun gestern an den betreffenden Collegen in Freiburg telegraphirt, und der Kranke ist in der Hoffnung, dass er von einer so illustren Versammlung einen Rath in Betreff seines schweren Leidens erhalten möchte, sofort hier erschienen und hat sich bereit erklärt, sich der Versammlung vorstellen zu lassen.

Ich will nur bemerken, dass der Kranke 25 Jahre lang auf Java gelebt hat, zuerst als Soldat, dann in einem Handlungshause, später als Plantagenbesitzer und Viehhändler. Der Mann ist 53 Jahre alt und erfreute sich im Ganzen einer sehr guten Gesundheit. Im Jahre 1882 musste er Java verlassen wegen congestiver Zustände; er bekam Kopfschmerzen, Schwindel und dergl., und es wurde ihm

der Rath ertheilt, eine Reise nach Deutschland zu machen. Gleichzeitig hatten sich an einem Beine Geschwüre entwickelt und er machte auf Rath von Prof. Immermann eine Cur in Krankenheil durch, wo die Fussgeschwüre geheilt sind. Er blieb dann längere Zeit in Deutschland. Im Herbst 1882 stellten sich an einzelnen Hautpartien Röthungen und leichte Schwellungen ein, der Beginn seines jetzigen Leidens. Er kehrte 1883 nach Java zurück. Schon auf der Seereise, während er durch das rothe Meer segelte, fingen diese Eruptionen auf der Haut an sich abzuflachen und zu verschwinden, und er behauptet, dass nach der Rückkehr die in Deutschland entstandenen Stellen wieder gänzlich verschwunden seien. Er blieb einige Jahre in Java und kehrte 1885 nach Deutschland zurück. Im November 1885 bekam er die Eruptionen von neuem. Der Kranke hat die Beobachtung gemacht, dass kühle Witterung einen ungünstigen Einfluss auf sein Leiden ausübt, dass dabei neue Stellen entstehen, die älteren dicker werden, stärker anschwellen und dergl.

In Bezug auf die Behandlung bemerke ich, dass er seit einiger Zeit mit Chrysarobinsalbe behandelt wird; ich habe aber den behandelnden Arzt nicht gesprochen und bin nicht in der Lage, irgend etwas über den Erfolg der Behandlung auszusagen. Ich will nur noch erwähnen, dass der Kranke niemals luetisch gewesen ist. Er ist 2 Mal verheirathet gewesen, hat aus beiden Ehen Kinder; ein Kind der ersten Ehe ist gesund, von 4 Kindern der zweiten Ehe sind 2 gestorben, 2 sind vollkommen gesund, ebenso wie beide Frauen von der Krankheit nichts bekommen haben.

Vor der Tagesordnung erhält ferner das Wort:

Herr Unna (Hamburg):

Herr Neisser schloss gestern mit einem Proteste im Namen der Wissenschaft. M. H.! Ich kenne wohl einen Protest im Namen der Moral oder Politik gegenüber schwerem Unrecht und erdrückender Uebermacht, aber keinen Protest in der Wissenschaft. Keiner von uns — und selbst der Grösste nicht — hat die Wahrheit gepachtet. Indem ich nun auf die Discussion eingehe, soweit sie nicht zu meinem Vortrage gehörte, bemerke ich Folgendes:

Als Neisser die Bacillen in jenen Klumpen fand, die schon Virchow für Zellen gehalten hatte, lag der Irrthum, dass jene Klumpen Zellen seien, allerdings nahe. Aber es hätte ihn doch schon stutzig machen sollen, dass diese Klumpen absolut nicht wie die Zellen des Präparats die Contrastfarbe annehmen wollen, dagegen unter Umständen die primäre Bacillenfärbung. Dieses Räthsel zieht sich durch seine Lepraarbeiten und ist nicht blos mir, sondern vielen unbefangenen Lesern stets unlösbar gewesen, unter der Annahme, dass die Klumpen Zellen seien.

Ich fand eine einfache, physikalische Reaction, nämlich die vollkommene Austrocknung, bei der alle wirklichen Zellen, gut gefärbt, in ihren Conturen sichtbar bleiben, alle Klumpen als solche aber verschwinden. Damit war bewiesen, dass die Klumpen nichts als die altbekannte Zoogloea seien und keine Zellen.

Durch diese meine Opposition ist schon eine erhebliche Veränderung in der Kritik meiner Gegner in dieser Frage eingetreten.

Die meisten derselben — und ich beziehe mich nicht nur auf Andeutungen in der letzten Schrift von Touton, sondern hauptsächlich auf die persönlichen Mittheilungen einiger unserer bedeutendsten Pathologen — die meisten geben zu, dass die ganz riesengrossen Klumpen, welche gerade die knolligen, bekannten Tumoren an der Haut erzeugen, nicht als Zellen anzusehen seien; aber sie glauben noch, dass die kleinen Klumpen vielleicht in Zellen liegen, sodass ein Bacillus in eine Zelle einwandern würde, hier es bis zu einer Nachkommenschaft von etwa 50 oder 100 brächte; dann würde die Zelle platzen und die weiteren Insassen des Klumpens — bis in die Tausende unter Umstanden — würden extracellulär entstehen. Bei dieser Modification würde allerdings Touton's Satz: Das Protoplasma der Zelle ist der wahre Nährboden des Bacillus — nicht viel Bedeutung mehr haben.

In diesem engeren Zellengefängniss mögen die Bacillen noch ruhig eine Weile schlummern; ich hoffe sie durch neue tinctorielle Methoden, die Zoogloea und Protoplasma scharf zu trennen erlauben, auch hieraus bald zu befreien.

Schliesslich kann ich aber nicht umhin, mitzutheilen, dass nicht blos zwei ausgezeichnete Pathologen, die früher anderer An-

sicht waren, bereits meine Anschauung adoptirt haben, sondern dass meine — bisher noch sehr sporadischen Erkundigungen bei Anatomen und Botanikern ergeben haben, was ich erwartete: Die Anatomen können mit diesen sogenannten Zellen ohne alle sicheren Zellencharactere nichts anfangen, die Botaniker reclamiren sie dagegen für sich und wundern sich, dass man die Sache je anders betrachtet habe.

Sie sehen, m. H., dass ich mit grösster Seelenruhe die Entwicklung der Dinge abwarten kann. Ein Protest im Interesse der Wissenschaft imponirt mir gar nicht, sondern nur die redliche Arbeit im Dienste der Wissenschaft!

Zur Tagesordnung erhält zu dem Referat

Ueber Therapie der Syphilis.

Herr Kaposi (Wien) das Wort:

Der an mich ergangenen ehrenvollen Aufforderung, über die Therapie der Syphilis ein dem heutigen Stande der Lehre entsprechendes Referat zu bringen, welches zugleich als Substrat für eine Discussion auf dem gegenwärtigen Congresse dienen soll, glaube ich derart am besten entsprechen zu können, dass ich rücksichtlich des Gegenstandes mir von vornherein eine gewisse Beschränkung auferlege.

Es sollen nämlich nur die allgemeinen Grundzüge einer rationellen Syphilis-Therapie, rücksichtlich ihrer Indicationen, Mittel und Methoden in ihren wesentlichsten Linien entworfen und für die Discussion zurechtgelegt werden. Dagegen soll in Anbetracht des vorgesteckten Zweckes die Detailausführung jener Momente unterbleiben, und auch nicht eingegangen werden in eine Erörterung der speciellen Pathologie der Syphilis, obgleich derselben bei der Bestimmung der practischen Therapie eine entscheidende Rolle zukommt.

Die Therapie der Syphilis, wir müssen dies vor Allem bekennen, hat mit dem Gange der Pathologie, obgleich auch dieser nicht gerade ein sehr rapider ist, nicht gleichen Schritt gehalten. Sie ist weder

in Bezug auf ihre Mittel, noch auf ihre Methoden, wesentlich verschieden von derjenigen, welche am Ende des 15. und Anfang des 16. Jahrhunderts in Uebung stand. Damals kannte man nur die Inunctionscur mittelst Quecksilbersalbe und als man trotz derselben schwere Recidivformen eintreten sah, die der wiederholten Quecksilbercur widerstanden und überdies in den zwanziger Jahren des 16. Jahrhunderts die Holztränke aus Westindien herbeigebracht worden waren, brauchte es nicht erst der gereimten Philippica Ulrich v. Huttens gegen die Inunctionen und seines Panegyricus auf das Guajakholz, um der Ansicht zur Herrschaft zu helfen, dass die Recidive nicht der Syphilis, sondern dem Quecksilbereffecte angehörten und dass so das Quecksilber als Antisyphiliticum in Misscredit kam.

Allein es erging den Holztränken nicht besser als deren Nebenbuhler. Nach ihrer Anwendung sah man ebenfalls Recidive und so stand nach kaum 30 Jahren das Quecksilber wieder oben an unter den verlässlichen Antisyphiliticis und ist es auch bis auf diesen Tag geblieben. Die einzige thatsächliche Bereicherung, welche die Syphilis-Therapie seit der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts gewonnen hat, besteht in dem seit den fünfziger Jahren unseres Jahrhunderts in die Therapie eingeführten Jod und in der, abgesehen von der innerlichen Quecksilbermedication, zweifach günstiger gestalteten Anwendungsweise des Quecksilbers, indem erstens die Inunctionscuren rationeller, d. h. mit Vermeidung der hygienischen Nebenschädigung geübt werden und zweitens in der seit Lewin zur Methode gewordenen subcutanen Einverleibung des Quecksilbers.

Es hat keinen Zweck für unsere heutige Aufgabe, anders als nur flüchtig der sogenannten physiologischen Schule von Broussais vom Beginne dieses Jahrhunderts, zu gedenken, welche das „laisser aller“ als beste Heilmethode des Lues ausgab und eben so wenig Werth die heutzutage nur noch von Einzelnen vertretene Irrlehre zu beleuchten, welche, wie zur Zeit Huttens, in den Spätformen der Syphilis „Mercurialkrankheiten“ sieht.

Wohl aber dürfte es zweckmässig sein, gegenüber den wiederholt, z. B. von Baerensprung kundgewordenen Zweifeln über die Heilbarkeit der Syphilis, es auf's kräftigste zu betonen, dass wir die Syphilis als eine heilbare Krankheit betrachten,

ja unter den verschiedenen infectiösen constitutionellen Krankheiten, als eine der best heilbaren, indem wir im Besitze von Heilmitteln und Methoden sind, welche sowohl die örtlichen Erkrankungen, die der einzelnen Gewebe und Systeme, als auch die allgemeine Bluterkrankung direct und auf's wirksamste zu beeinflussen, zu beseitigen und so das Individuum zu heilen vermögen.

Wenn der practische Arzt, auf tüchtige pathologische Kenntnisse gestützt, jederzeit die Therapie der Syphilis nach richtiger Wahl der Zeit, der Mittel und Methoden, mit zielbewusstem Ernste und mit der nöthigen Energie übt, dann vermag er viel individuelles und sociales Unglück bei Zeiten zu verhüten oder zu beheben. Da nun die Therapie der Syphilis so sicher, so erfolgversprechend und zugleich individuell und socialhygienisch so dringend ist, so scheint es in Rücksicht auf den gedachten Zweck allerdings sehr erwünscht, dass die practischen Aerzte, nicht nur die eigentlichen Collegen vom Fach, von Zeit zu Zeit eine Ueberschau halten über die bezüglich der Syphilisbehandlung gewonnenen Erfahrungen und Meinungen und es versuchen, über den Werth derselben eine Verständigung, besser noch ein Einverständniss zu erzielen.

Als solche der Erörterung zu empfehlende Punkte glaube ich heute folgende vorführen zu sollen.

1. Ist von einer bestimmten Behandlung der Initialformen eine Behinderung der Allgemein-Infection zu erwarten, d. i.: giebt es eine Art Coupirmethode des Syphilis?

Für die Discussion dieser Frage ist es gleichgiltig, ob man, wie z. B. ich selbst, auf dem unitaristischen Standpunkte steht und die Ueberzeugung hegt, dass jede Art von Primär-Läsion, ob weicher, oder harter Schanker, oder Erosion, oder Sclerose, oder Papel, als Product der directen Uebertragung, den Ausgangspunkt und die Quelle für die Allgemeininfection abgeben kann, oder ob man, wie die Dualisten, nur der typischen Sclerose diese Rolle zuschreibt. Wesentlich ist nur, dass man nicht die seiner Zeit von Baerensprung gelehrte Anschauung theile, dass die Sclerose eine Manifestationsform der bereits vollzogenen Allgemeinvergiftung, der

fertigen constitutionellen Lues sei. Denn damit wäre ja der Frage nach einer Coupirmethode von vornherein der Boden genommen.

Geht man demnach von der wahrscheinlich allein richtigen Ansicht aus, dass das specifische Virus eine gewisse, wenn auch nicht bestimmbare und wahrscheinlich nicht immer ein und dieselbe Zeit an der Stelle der Primär-Läsion verharre und erst nachträglich von hier aus aufgesogen und in den Lymph- und Blutstrom und weiter in die Gewebe getragen werde, dann ist theoretisch von selbst die Aufgabe gestellt, diese Resorption zu hindern und damit die allgemeine Infection, die constitutionelle Syphilis kurzweg zu verhüten — zu coupiren.

In der That hat die practische Medicin nie ermüdet, dieser Aufgabe nachzugehen und die Versuche zur Coupirung der Syphilis als wichtigen Theil der Therapie zu betrachten.

Unsere Aufgabe ist es nun, die Mittel und Wege, sowie die Erfolge dieser Coupirungsmethoden zu erörtern.

Dreierlei sind die zu diesem Zwecke theoretisch und practisch möglichen Mittel.

Erstens. Die Zerstörung des Virus an Ort und Stelle seiner Einimpfung, also in und mit der Primärläsion. Das kann auf zweierlei Art geschehen. Entweder mittelst energischer Aetzmittel, die das Gewebe und das in ihm örtlich vegetirende Virus zerstören; schon Ricord hat diese Methode erörtert, aber sich nicht viel davon versprochen. Zweitens durch Excision der Primärläsion, der Sclerose.

Diese zweite Methode ist in den letzten Jahren in vielen Fällen und von vielen Aerzten geübt und discutirt worden. Mein verehrter College, Prof. Neisser, wird diesen Punkt, sobald er näher zur Sprache kommt, eingehender beleuchten.

Hier will ich mir blos mit Bezug auf die Werthschätzung angeblich erzielter positiver Erfolge in der Coupir- oder Präventiv-Behandlung der Syphilis einige allgemeine Bemerkungen erlauben.

Das Ausbleiben des Lues nach Cauterisation oder Excision des Primäraffectes kann an und für sich nicht als positiver Erfolg angesprochen werden, da erstens nicht jede Sclerose von Syphilis gefolgt zu sein braucht (ich selbst und Boeck haben ja solche Fälle

mitgetheilt) und da zweitens es einzig von dem subjectiven Urtheile des jeweilig operirenden Arztes abhängt, ob die betreffende Primärläsion als eine Syphilis versprechende, oder sagen wir typische Sclerose anzusehen sei. Und was soll es aber erst mit den zahlreichen Vorkommnissen von Primärläsionen, die nichts von der Sclerose an sich haben und doch Syphilis zur Folge haben?

Bleibt also noch die Wucht statistischer Zahlen.

Es wird sich zeigen, dass diese Zahlen ungemein reducirt werden, je länger die Beobachtungsfrist nach ausgeführter Operation geworden.

Für die Terminbestimmung, bis zu welchem von einer örtlichen Extinction oder Elimination des Virus ein Erfolg theoretisch annehmbar wäre, fehlt uns ebenfalls jede positive Grundlage. Sigmund hat schon am 3. Tage deutliche Sclerose gesehen. Ob nicht schon viel früher Resorption möglich, weiss man nicht.

Andererseits scheint das öftere Schwanken in der Constitution der Sclerose, das in vielen Fällen bis in die dritte Woche beobachtet werden kann, dafür zu sprechen, dass vielleicht doch öfters das Virus längere Zeit örtlich bleibt.

Das Fehlen deutlicher nachbarlicher Drüsenschwellung ist ein negatives Kriterium, da ja die Resorption ohne solche denkbar ist; die Gegenwart von Adenitis ist aber auch kein positives Merkmal, da jede Läsion und namentlich Suppuration solche herbeiführt.

Ein sicheres Kriterium für die specifische Bedeutung einer Primär-Läsion und demnach auch für die practischen Consequenzen könnte der Nachweis der von meinem Assistenten Dr. Lustgarten entdeckten Bacillen bieten, wenn deren Beziehung zur Syphilis schon in allen erwünschten Richtungen festgestellt wäre. Jedenfalls scheint es geboten, dass bezüglich des Lustgarten'schen Bacillus die Untersuchungen noch fortgesetzt werden. Denn, obgleich seit dem Nachweis von Bacillen im Smegma Praeputii durch Alvaraez und Tavel die von Lustgarten ursprünglich angegebene tinctorielle Charakteristik seines „Syphilis-Bacillus" an Bedeutung verloren hat, gerade so, wie auch bezüglich anderer Bacillen das Verhalten gegen Farbstoffe den Werth eines Characteristicums eingebüsst hat, so ist doch die Thatsache festzuhalten und als wichtig

zu beachten, dass diese Bacillen gerade in den Geweben syphilitischen Ursprunges: im Gewebe von Sclerosen; Gummaknoten; recenten, nicht exulcerirten, von der unverletzten Haut exscindirten Papeln des Stammes u. Ä. und zwar innerhalb Zellen von Lustgarten demonstrirt und von mir und Anderen zweifellos gesehen worden sind.

Practisch ist die Excision an gewisse günstige topographisch-anatomische Bedingungen gebunden. So ist dieselbe beispielsweise am Margo Praeputii vollkommen, an der Glans und im Sulcus coronarius kaum vollständig ausführbar.

Man kann aber bei dem Allem der Frage nicht aus dem Wege gehen, ob die Mittel und Methoden der eigentlichen Schankerbehandlung, als Geschwürsbehandlung, rücksichtlich der Folge, d. i. der Verhütung der Syphilis ganz gleichwerthig oder gleichgültig sind?

Es ist bekannt, dass Manche schon behufs der örtlichen Behandlung gerne Mercur-, Jod- und Jodoformpräparate anwenden; ob nur mit Rücksicht auf einen guten örtlichen Heileffect, oder in einer Art unbewusster Absicht auf Verhütung von Folgen — das zu erörtern, würde uns zu weit führen.

Wohl aber glaube ich betonen zu können, dass Empl. Hydrargyri auf die Rückbildung der Sclerose zweifellos günstig wirkt — womit die Quelle der Infection versiegt, ja wie mir öfter schien, sogar die Bildung der Sclerose verhindert wird.

Als zweites Mittel zur Coupirung der Allgemein-Infection ist die Unterbrechung oder Ausschaltung der Resorptionsbahn vorgeschlagen und angeblich angewendet worden. Da angenommen werden muss, dass die Aufsaugung des syphilitischen Virus durch die Lymphgefässe und dessen Aufspeicherung zunächst in den Lymphdrüsen, der ersten Zone stattfindet, so habe man blos (bei Affectionen am Penis) das Dorsallymphgefäss zu durchschneiden — resp. zu excidiren — und will man ein Uebriges, auch die Drüsen auszulösen.

Man wird verzeihen, wenn ich diese Vorstellung naiv nenne. Man besehe sich doch einen Penis, dessen subcutane Lymphgefässe injicirt sind und wird sich überzeugen, dass der ganze Penis in einem Korbgeflechte von Lymphgefässen steckt. Welches Lymphgefäss will man da durchschneiden? Und die Drüsen? Welche und wie viele

von den auffindbaren und den nicht auffindbaren? Und macht man auf Grund solcher Operationen Schlussfolgerungen mit Bezug auf die angeblichen Erfolge, so ist über deren Berechtigung wohl nicht viel zu sagen.

Damit beantwortet sich auch die Frage über den Werth der von Lipp u. A. verfolgten Methode in und um die Lymphdrüsen 1. Ordnung einer Primärläsion, Quecksilberpräparate, Jod etc. zu injiciren und dadurch das Virus auf seinem Resorptionswege zu zerstören.

Als drittes Mittel zur Behinderung der Allgemein-Infection ist die Präventiv-Allgemein-Behandlung zu erwähnen.

Wenn die Mittel zur örtlichen Extinction oder Elimination des syphilitischen Virus an seiner Inoculationsstelle und die der mechanischen Hemmung innerhalb der Resorptionswege so precair sind — wäre es da nicht angezeigt, rechtzeitig eine Allgemeincur anzuwenden und dadurch gewissermafsen dem Virus schon auf seinem ersten Vormarsche vernichtend entgegenzutreten?

Mit anderen Worten: Wenn ein Primäraffect vermöge seines klinischen Characters die Vermuthung gestattet, dass nach vier bis sechs Wochen Allgemein-Syphilis folgen werde, ist es da nicht rationell, die Allgemeincur, die bei evidenter Syphilis als wirksam bekannt ist, sofort zu beginnen?

Man muss sagen, rationell, und wie die Anhänger dieser Ansicht sagen, auch human, denn es ist theoretisch ganz ungerechtfertigt, eine Krankheit sich erst zur vollen Intensität entwickeln zu lassen, um sie erst dann zu heilen, und inhuman, den Betreffenden offenen Auges seiner Lues entgegengehen zu lassen.

Aber practisch auch?

Darauf muss ich entschieden mit nein antworten. So oft ich durch die eigene Logik oder die äusseren Umstände verleitet wurde, die Allgemeinbehandlung vor Ausbruch des Exanthemes machen zu lassen, in der Absicht, damit demselben ein Prävenire zu spielen, eben so oft habe ich dies bereut. Die sehr erfahrenen Kliniker Hebra, Sigmund und Zeissl haben auf Grund der gleichen Enttäuschung die Präventivkur widerrathen. Die Erfahrung lehrt

nämlich, dass durch eine solche Therapia praecox der Ausbruch der Allgemeinerscheinungen nicht verhindert, sondern nur hinausgeschoben wird; dass dieselben dann dennoch, aber in der Regel nicht mehr in der typischen Verlaufsweise, sondern „unordentlich" eintreffen und dass meist nicht mehr ausschliesslich leichte exanthematische Formen, sondern zugleich, also sehr frühzeitig, schwere Symptome, z. B. bereits periosteale Formen erscheinen. Man hat also eine Verlängerung der gesammten Krankheitsperiode, Verschlimmerung der Symptome und den vollen Verlust der gemachten Kur, da man mit dem retardirten Erscheinen der Symptome die Behandlung doch wieder von vorne beginnen muss.

Es ist also nach meiner Erfahrung für den Kranken unnütz, ja schädlich, für den Arzt, d. i. für die objective Beobachtung, aber verwirrend, die Allgemeinkur vor deutlicher Ausprägung der Symptome der Allgemeinsyphilis zu machen. Ja, es ist selbst rathsam, das Exanthem erst vollkommener sich entwickeln zu lassen und nicht bereits beim Anblick der ersten Andeutung von Roseola die Cur zu beginnen.

Die zweite Frage, welche uns beschäftigen soll ist folgende:

Welche Vortheile bieten die gegen Syphilis als wirksam befundenen Arzneien und gegen welche pathologische Formen?

Zur Beantwortung dieser inhaltsvollen Frage können wir nur auf dem Umwege gelangen, indem wir

1. das Princip feststellen, nach welchem wir die Wirksamkeit eines Arzneimittels oder einer Behandlungsmethode messen wollen,
2. die Arzneien selbst und ihre Anwendungsmethoden nicht nur eine pragmatische, sondern auch kritische Revue passiren lassen.

Ad 1. Die Wirksamkeit eines Mittels (oder einer Methode) muss erstens nach der Promptheit geschätzt werden, mit welchem auf dessen Anwendung örtliche, sicht- und fassbare Syphiliserscheinungen (Gewebs-Alterationen entzündlichen und neoplastischen Characters) zur Rückbildung und zum Verschwinden gebracht werden, und zweitens nach dem Ausbleiben von Recidiven.

Das erste Moment für die Beurtheilung ist klar. Wenn ein papulöses Syphilid, eine schmerzhafte Knochenauftreibung, seit 3 Monaten besteht und ich sehe, dass jenes unter Einreibungen, diese unter Jod am 6. Tage der Kur allenthalben Erscheinungen der Rückbildung darbietet, dann haben wir das Recht diese Mittel als wirksam zu bezeichnen. Wenn aber unter irgend einer anderen Medication, z. B. eines beliebigen vegetabilischen Decoctes oder Extractes oder einer Kaltwasserkur die Symptome zwar auch schwinden, aber nicht allseitig gleichzeitig, sondern in der Reihenfolge ihrer Erscheinung und ihres Alters, in Summe binnen 3 bis 6 Monaten, dann werde ich die Heilung auf den natürlichen Verlauf beziehen und nicht auf den Einfluss jenes Mittels.

Schwieriger ist das Urtheil über die Wirksamkeit der Medicamente rücksichtlich des Ausbleibens von Recidiven, womit ja allein von eigentlicher Heilung der Syphilis gesprochen werden kann.

Da heisst es nun von dem einen oder dem anderen Mittel, oder Anwendungsmodus: da giebt es am wenigsten Recidiven, da gar keine, da die günstigsten statistischen Daten.

Wir werden auf diese Art Argumentation wohl verzichten müssen, wenn wir uns über den Werth der Antisyphilitica verständigen wollen. Die statistischen Daten, wie sie über diesen Punkt aus den Spitälern kommen, taugen nämlich allesammt nichts, die meinigen selbstverständlich mit inbegriffen.

Aus den Spitälern werden ja die Syphilitischen entlassen, sobald die sichtbaren Symptome geschwunden sind und deren Träger „äusserlich" nicht mehr ansteckend erscheinen. Nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil derselben kommt später zur Beobachtung und daher zur Verwerthung für eine Statistik — die also damit werthlos wird.

Nur in der Privatpraxis ist Gelegenheit geboten die einzelnen Individuen noch Jahre hindurch direct und in ihrer Nachkommenschaft bezüglich des Effectes einer Syphiliscur zu beobachten.

Aus Privat-Material macht man aber keine officielle Statistik.

Sohin reducirt sich die Schätzung über den Dauererfolg eines Mittels oder eines Heilverfahrens auf die subjective Erfahrung des Einzelnen. Sie entwickelt sich und reift mit der Erfahrung d. h.

ceteris paribus mit den Jahren des Beobachters und bekommt allgemeinen Werth in dem Maſse der Vertrauenswürdigkeit des Letzteren.

Ich für meine Person habe hierüber folgende Ansicht:

Es giebt genug Kranke, die nach einer einmaligen Cur von wenigen Wochen oder Monaten dauernd geheilt werden. Ich kenne genug solche Fälle.

Ebenso zweifellos ist, dass viele Personen ein oder mehreremals Recidiven bekommen und dementsprechend wiederholte Curen machen müssen, aber dann geheilt bleiben.

Und endlich ist gewiss, dass bei einer geringeren Zahl von Betroffenen noch nach Jahren und Jahrzehnten, und selbst während und nachdem sie eine Serie gesunder Kinder gezeugt oder geboren haben, eine Syphilis-Recidive der Haut, des Gehirnes etc. auftreten kann.

Da fehlt also jede Möglichkeit, eine zeitliche Grenze zu ziehen, bis zu welcher über die Erfolg-Wirkung eines Medicamentes sich wird definitiv entscheiden lassen, denn ein durch 25 Jahre als positiv geltender Heilerfolg wird durch plötzliche Recidive zum negativen.

Ich meine deshalb, dass wir in Anbetracht all dieser Unvollkommenheiten die Verhältnisse anders verwerthen müssen und dürfen.

Wenn die Symptome der ersten acuten Eruptionsperiode unter einer Medication acut sich zurückbilden und verschwinden, so ist diese wirksam und um so wirksamer, je rascher und allseitiger, d. h. alle Gewebe und Symptome betreffend, die Erscheinungen schwinden.

Das Auftreten von Recidiven spricht an und für sich nicht gegen den Werth eines Medicamentes. Recidive kommen unter allen Umständen vor. Mit dieser Thatsache müssen wir rechnen. Entweder ist in einzelnen Fällen physiologisch eine Extinction des Virus nicht in einem Tempo möglich, oder wird individuell nicht sogleich lange genug und entsprechend geleistet.

Dagegen ist zu fordern, dass nach der Absolvirung einer erfahrungsmässig durchschnittlich genügenden Kur, durch die die sichtbaren Erscheinungen geschwunden sind:

Erstens: mindestens einige Monate ohne sichtbare Syphiliserscheinungen und mit gutem Aussehen und Befinden des Patien-

ten verstreichen. Die Rückbildung der Polyadenitis ist hierbei sehr beachtenswerth.

Zweitens: die Recidiven, so weit sie die Haut betreffen, regionäre seien, womit sie den Charakter tardiver Formen darbieten, d. h. jener Formen, die man in der Regel als Spätformen zu sehen gewohnt ist und bei deren Vorkommen an früher nicht beobachteten Kranken man ganz richtig auf Spät-Recidiv schliesst.

Wenn aber in kurzem Anschlusse an eine erste Eruptionsperiode wieder ein Exanthem der früheren Formen und in allgemeiner Verbreitung erscheint, dann haben wir Grund zu sagen, dass die vorausgegangene Therapie nichts oder zu Ungenügendes geleistet hat.

Medicamente und Verfahrungsweisen nun, nach welchen diese letzterwähnte Art von Recidiven häufiger zu beobachten sind, werden wir mit Recht als die weniger wirksamen betrachten.

Dass aber auch in dieser Richtung nur die Erfahrung im Grossen ein Urtheil gestattet und individuelle Ausnahmen von der Regel immer zugestanden werden müssen, dies bedarf nicht erst der näheren Begründung.

Lassen sie uns nun ad 2 die gegen die Syphilis als wirksam bekannten Arzneien und deren Anwendungsweisen der Reihe nach betrachten.

Es sollen also zur Sprache kommen:

A. Die eigentlichen Heilmittel:
   1. Das Quecksilber,
   2. Jod,
   3. Die Holztränke.

B. Die Mittel der sogenannten Nachkuren als da sind:
   Schwefelbäder,
   Hydrotherapie (Seebäder),
   (Fournier's Methode — protrahirte Cur — Traitement successif.)

Das Quecksilber wird bekanntlich behufs methodischer Bekämpfung der Syphilis auf verschiedenen Wegen dem Körper einverleibt: endermatisch, hypodermatisch und durch den Verdauungstract.

Endermatisch wird dasselbe in Form von Salben oder von Bädern angewendet.

Von den Salben, welche verschiedene Verbindungen des Quecksilbers enthalten können (weisser Praecipität, Oleat des Quecksilbers u. A.) ist das officinelle Unguentum Hydragyri, Neapolitanum wohl die wichtigste. Mit derselben wird die methodische Inunctionscur vorgenommen.

Wie schon beim internationalen Congresse zu Kopenhagen, so glaube ich auch hier der grauen Quecksilbersalbe und der Inunctionscur ihren Platz an der Spitze der gegen Lues uns zu Gebote stehenden Mittel vindiciren zu müssen.

Die Einreibungscur ist das wirksamste und verlässlichste Heilmittel sowohl rücksichtlich der örtlichen Affectionen als der Dyskrasie, d. i. auch rücksichtlich des dauernden Erfolges und in allen Fällen, wo Gefahr im Verzuge ist, kann rationell nur die Einreibungscur zur Anwendung kommen.

Die erwünschte Kürze dieses Referates verbietet es mir näher einzugehen auf eine Analyse der bei der Einreibungscur üblichen oder räthlichen Methode, der speciellen Indicationen ihrer Anwendung, der ihr eigenthümlichen Unannehmlichkeiten, möglichen und gefürchteten Nachtheile und Folgen u. A. mehr. Wir können ja eventuell noch Manches davon erörtern, wenn von irgend einer Seite dies angeregt würde. Dagegen wäre es vielleicht erwünscht, über den Werth der nach Liebreich mit Lanolin bereiteten grauen Salbe Urtheile zu hören.

Mit Lanolin pur. giebt es überhaupt keine Salbe, nur ein Gemenge. Beim Einreiben tritt das regulinische Quecksilber an die Oberfläche. Soll man eine Salbe bekommen, in der Fettsäure-Verbindungen sich befinden, muss man dem Lanolin an 10% Fett zugeben. Dann aber kommt mir vor, dass wir nur so viel von Quecksilber in resorptionsfähiger Verbindung hätten, als die 10% Fett betragen, also nur den zehnten Theil wie im officinellen Ungu. cinereum.

Was die raschere Resorption anbelangt, die der Lanolin-Salbe nachgerühmt wird, so steht ihr das Ungn. cinereum wesentlich nicht

nach, da man nach einer einmaligen Einreibung des Letzteren ebenso nach 24 Stunden Hg im Urin nachweisen kann.

Man kann selbstverständlich auch mit einer solchen Salbe und ebenso mit der Quecksilber-Seife, die in den letzten Jahren empfohlen wurde (Charcot, Schuster, Oberländer, Nega, Janowski, Schwimmer u. A.), die Einreibungscur machen, sei es mit der Natronseife oder der Kali-Hg-Seife (Oberländer, Schuster, Nega, Unna). Es handelt sich ja immer nur darum, dass ein bestimmtes, wenn auch nicht für jeden Fall bestimmbares Quantum Hydragyrum in die Circulation gelange und dass der gewünschte Effect sich bemerkbar mache. Es giebt ja auch kein Fixum für die Zahl der nothwendigen Inunctionen.

Nach dem was ich persönlich erfahren, ziehe ich das officinelle Ungn. cinereum der Lanolin-Quecksilbersalbe und der Sapo mercurialis vor. Ein „sauberes" Geschäft ist die Einreibung ja niemals. Mir aber scheint die alte Salbe die wirksamere. Darmerscheinungen, wie von den Hg-Seifen und Ptyalismus, bekommt man da geradezu selten, wofern man nur aufmerksam zu sein versteht. Es erfolgt wahrscheinlich bei der officinellen grauen Salbe gerade ein „juste-milieu" von Aufsaugung und Ausscheidung.

Emplastrum Hydragyri jeder Art (de Vigo, Gutta-Percha-Mull-Unna) wirkt in allgemeiner Beziehung zu wenig, dagegen örtlich ausserordentlich heilsam. Man kann dasselbe gegen gummöse, ulceröse Formen der Haut und des Periostes nicht warm genug empfehlen.

Zum Quecksilberbad ist Sublimat (10 grammes pro Bad bei Erwachsenen, 1—2 grammes bei Säuglingen) zu verwenden. Dasselbe ist bei Syphilis der Neugeborenen und bei Erwachsenen im Falle von ausgebreiteter gummös-ulcerösen Formen höchst wirksam.

Die hypodermatische curative Einverleibung des Quecksilbers, durch Lewin's Verdienst zur eigentlichen Curmethode der Syphilis geworden, beschäftigt in den letzten Jahren die Syphilisärzten viel mehr als irgend eine andere Heilmethode, namentlich die Inunctionscur. Es ist diess begreiflich. Die hypodermatische Einverleibung ist eine mehr directe als die endermatrische, hat den Character einer exacteren Methode und neben manchem mehr äusserlichen Vorzug auch den inne-

ren, dass chemisch genau definirte und quantitativ bestimmbare Quecksilberverbindungen eingebracht werden.

Nachdem durch viele Jahre, wie ursprünglich von Lewin, nur Sublimatlösung zur Injection verwendet worden, sind der Reihe nach andere Quecksilbersalze gesucht, bereitet, versucht und empfohlen worden, indem man bestrebt war, das Quecksilber von vornherein in jener Form, oder annähernd in jener Form beizubringen, in welcher, wie man sich vorstellte, dasselbe im Blute kreise.

Diese sind also ausser

Sublimatlösung nach Lewin
Sublimat-Chlornatrium (Stern-Auspitz),
Quecksilber-Albuminat (Bamberger),
Pepton-Quecksilber (Martineau),
Hydragyrum bicyanatum (Martineau),
Hydragyrum formamidatum (Liebreich),
Calomel-Suspension, (Scarenzo)
Blutserum-Quecksilber (Bockhart),
Glycocoll-Asparagin und Alanin-Quecksilber (Wolff und Nega).

Betrachtet man diese grosse Reihe von Quecksilber-Verbindungen, die alle mit mehr oder weniger befriedigendem Erfolge gegen Syphilis in Form von subcutanen Injectionen in Verwendung stehen, so dürfte es schwer halten, rücksichtlich aller bei solcher Medication interessirenden Fragen: als Schmerzhaftigkeit, Resorptionsfähigkeit, Neigung zu Entzündung und Abscessbildung an der Injectionsstelle, Ausscheidung, directer Heileffect, Verhalten des Recidiven u. m. A. mit Aussicht auf Einigung über ihren Werth zu discutiren.

Halte ich aber meine Erfahrungen mit den von vielen Seiten kundgegebenen zusammen und mit den am internationalen Congresse zu Kopenhagen laut gewordenen, so glaube ich im Grossen und Ganzen dem zustimmen zu können, was Bockhart in einer Art schematischer Classification in No. 5 der Monatsh. f. Derm. u. Syph. 1885 ausgesprochen hat.

Bockhart legt der Werthschätzung der Dauer-Wirkung eines Quecksilber-Präparates die Meinung zu Grunde, dass diejenigen Quecksilberpräparate, die am längsten im Körper verweilen, am an-

haltendsten und nachhaltigsten wirken und daher auch am ehesten Recidive verhüten. Das Verweilen im Körper wird aber nach der Länge der Frist beurtheilt, innerhalb welcher, nach Sistirung der Einverleibung von Hg noch dessen Ausscheidung im Harn constatirt werden kann. Ueber die die Ausscheidung des Hg betreffenden Fragen wird Prof. Neisser sich eingehender vernehmen lassen.

Ich will nun bemerken, dass für die Hg-Ausscheidung einen Schlusstermin zu bestimmen nur schwer gelingen könnte, da, wie die Untersuchungen z. B. von Paschkis und Vajda u. A. gelehrt, die Ausscheidungen später nicht continuirlich, sondern von längeren oder kürzeren Zeitintervallen getrennt, schubweise erfolgen.

Nach der Eigenschaft des wenn auch nur beiläufig abschätzbaren längeren oder kürzeren Verweilens im Organismus nun theilt Bockhart die Hg-Präparate in 3 Gruppen:

I. Hg-Präparate von sehr nachhaltiger Wirkung:
   a) Graue Salbe (Nachweis im Urine mindestens noch 6 Monate).
   b) Calomel (nach Neisser an Werth dem Ung. ciner. am nächsten stehend).
   c) Lewin'sche Sublimatlösung (im Urin 18 Wochen).

II. Hg-Präparate von mittlerer nachhaltiger Wirkung:
   a) Sublimat-Chlornatrium-Lösung (im Urin 13 Wochen).
   b) Hg-Albuminat und Peptonat (10—11 Wochen im Urin).
   c) Blutserum-Quecksilber (ca. 11 Wochen im Urin).

III. Hg-Präparate von geringer nachhaltiger Wirkung:
   a) Hg-Bicyanuret.
   b) Hg-Glycocoll (im Harn nach 8 Wochen).
   c) Hg-Formamid (im Harn nach 6 Wochen).

In Bezug auf die Richtigkeit der Schmerzhaftigkeitsscala, welche Bockhart entwirft, dürften schon die Meinungen sehr getheilt sein. Ich habe z. B. das Bicyanuret nicht besonders schmerzhaft gefunden, am allerwenigsten das Formamid-Hg.

Innerlich verabreicht wirken die gebräuchlichen Quecksilberpräparate: Sublimat, Calomel, Hydrargyrum tannicum oxydulatum (Lustgarten) im Allgemeinen langsamer, manchmal doch auch

ziemlich prompt; die beiden letzten Präparate, obgleich sie Diarrhoe veranlassen, gehen doch mit geringer Belästigung des Magens einher, und eignen sich sehr gut auch in der Praxis bei Kindern.

Eben so sind die von den Franzosen beliebten Jod-Quecksilber-Verbindungen, Proto- und Deutojoduret. Hydragyri für den innerlichen Gebrauch passend.

3. Welche Formen der Syphilis und welche Perioden der Krankheit eignen sich erfahrungsgemäss zumeist für die Behandlung mit Quecksilber?

Nach meiner Erfahrung alle Formen von Hauterkrankung der Frühperiode sowohl wie der Spätperiode, ebenso aber auch die Erkrankungsformen der Knochen, der parenchymatösen Organe, des Cerebro-Spinal-Systemes in den acuten Stadien, während letztere in den späteren Stadien, sowie Gelenks-Affectionen und Kephalalgia syphilitica entschieden auf Jod sicherer und rascher weichen.

4. Wonach soll man die Wahl treffen unter den vielerlei Quecksilber-Präparaten?

Ich halte dafür, dass, je entschiedener und nachhaltiger in der allerersten acuten Erkrankungs-Periode die Behandlung geführt wird, desto sicherer Recidiven und einem protrativen Verlaufe vorgebeugt werden kann.

Mit Rücksicht hierauf nun und auf die früher classificirten Wirkungs-Eigenschaften der Hg-Präparate bin ich dafür, dass von vornherein Einreibungen gemacht werden sollen, und nur wenn diese nicht gut möglich — was ich übrigens nie gefunden habe — dass dann Injectionen mit den möglichst nachhaltig wirkenden Mitteln gemacht werden: Sublimat, Calomel oder Pepton-Hg.

Neisser setzt die Calomel-Injectionen in dieser Richtung gleich nach den Einreibungen mit Ungn. cinereum.

Ich halte aber alle nur langsam wirkenden Medicationen für die erste Periode für nicht gerechtfertigt — sie sind verschleppend, so die leichteren Injectionen und die innerliche Medication mit Hg- oder Hg-Jod-Präparaten.

Für die Spätformen, insofern sie nicht dringlicher Natur sind, wie regionäre papulöse Formen u. A., mag die Medication mit langsamer Wirkung angehen. Sobald sie aber gefährlicher Natur sind, wie Iritis, ulceröse Nasen- und Kehlkopf-Affectionen, Gehirn und Rückenmark-Leiden bin ich wieder für die energischer wirkende Medication.

5. Welche Nachtheile hat die Medication mit Quecksilber?

Nach meiner Erfahrung gar keine, insofern man Acht hat, keine belästigenden Nebenwirkungen aufkommen zu lassen.

Dass manche Hg-Präparate leichter Salivation verursachen, als andere, ist bekannt. Ich habe seit Jahren keine Salivation von Quecksilber-Einreibungen gesehen, einzig, weil ich aufmerksam bin.

Ueber die Angaben von sogenannten Hg-Geschwüren, von Hg-Cachexie u. A. können wir wohl ablehnend hinweggehen.

Das zweite specifisch gegen Syphilis wirkende Mittel ist:

Jod. Wir können uns mit der blosen Erwähnung begnügen, dass dasselbe besonders gegen Knochen- und Gelenks-Affectionen, so wie nächtliche Knochen- und Kopfschmerzen am verlässlichsten wirkt, aber auch sonst noch sehr nützlich sich bewährt.

Es ist aber grundlos, das Jod zugleich quasi als Corrigens gegen Hg-Missbrauch hinzustellen, wenn es auch oft wirksam sich erweist, wo andere Mittel im Stiche lassen. Die practische Erfahrung, dass dasselbe nach vorangegangenen Hg-Curen am besten zu geben sei, braucht nicht derart erklärt zu werden.

Dagegen kann ich es nicht billigen, wenn die erste Erkrankungsperiode mit Jod allein bekämpft wird. Es wird sicher der Process protrahirt.

Gegen Exantheme wirkt es im Allgemeinen höchst zögernd.

Das dritte Mittel, Decoct Zittmanni, schätze ich als ausserordentlich wirksames Mittel bei Spätformen, besonders ulcerösen Erkrankungen des Rachens, aber auch der Haut, und ich gebe es gerne — aus verschiedenen Gründen — zugleich mit Hg-Curen, namentlich Einreibungen. Dass die Wirkung auf die ge-

ringe Beimengung von Hg zurückzuführen wäre, welche bei der officinellen Bereitung möglich, glaube ich nicht, da das Decoct gerade dort prächtig zu wirken pflegt, wo Einreibungen etc. uns im Stich lassen; da ferner sowohl im 16. Jahrhundert als auch in neuerer Zeit das Decoct ohne Calomel-Zinnober-Säckchen bereitet und als wirksam befunden wurde.

Ueber das Decoct Pollini (Antimon, nux Jugland.) habe ich nur geringe Erfahrung. Es schmeckt sehr schlecht und verdirbt rasch den Appetit.

6. Haben die sogenannten Nachcuren eine specifische Wirkung gegen Syphilis?

Weder Schwefelbäder, noch Seebäder, noch Hydrotherapie, noch die sogenannten Entziehungscuren haben den geringsten directen Einfluss gegen Syphilis.

Von den Schwefelbädern ist eine positive Wirkung lange Zeit behauptet worden, speciell von Aachen. In den letzten Jahren haben die in der Frage besonders interessirten Aerzte diese Behauptung löblicher Weise fallen gelassen, dafür aber die Hg-ausscheidende, endlich sogar nur die die latente Syphilis hervorlockende Wirkung der Schwefelbäder gerühmt. Ich möchte diesen Aerzten nicht diese Behauptungen als Verdienst anrechnen, wohl aber ihr richtiges Verhalten in der Neuzeit, dass sie ihre Kranken auch neben den Schwefelbädern systematische Antisyphilis-Curen machen lassen, sobald sie an denselben latente Syphilis-Erscheinungen wahrnehmen.

7. Wie lange und wie oft soll man antisyphilitische Curen machen lassen?

Es ist bekannt, dass diese Frage von Manchen principiell beantwortet wird, so von Fournier; der mindestens zwei Jahre jeden Kranken behandeln zu müssen und ihn dann vor Recidiven sichern zu können glaubt. Mein College Neisser will sich hierüber noch vernehmen lassen.

Ich meine: Ich kenne viele Kranke, die ich nur einmal behandelt habe und die gesund geblieben sind. Wozu sollten die noch Curen machen? Dann kenne ich Andere, die öfters Curen gemacht haben

und immerfort recidiv wurden, dabei auch gesunde Nachkommenschaft hatten und endlich der Eine und Andere an Gehirn-Syphilis zu Grunde gegangen sind. Was hat da die periodisch wiederholte Cur genützt? Man wird also wohl individualisiren müssen.

Allgemein möchte ich nur rathen: Man führe die erste Behandlung lange und sorgfältig genug. Man wiederhole die Cur aber, so oft wirkliche, d. i. characteristische Syphilis-Erscheinungen da sind (Haut-, Schleimhaut-Affectionen, Drüsenschwellung etc.), aber auch nur dann. Sind keinerlei Zeichen der Syphilis da, halte ich jede Cur für überflüssig. Wozu gegen Windmühlen kämpfen?

Schaden kann aber bei sonst gesunden Individuen eine rationell gemachte Cur nicht. Ich habe also principiell gegen eine gelegentliche Wiederholung einer Cur innerhalb der ersten Jahre nichts einzuwenden.

In dieser Beziehung bietet vielleicht der histologische Nachweis J. Neumann's von Zellen-Infiltraten um die feinsten Haut-Gefässe, welche monatelang noch sich vorfanden, nachdem eine Papel jener Stelle längst geschwunden war, ein Motiv für eine Wiederholung der Cur. Allein auch die Wirkung der Hg-Medicamente dauert noch durch Monate hindurch an, so dass hierdurch schon jede ordentlich gemachte Hg-Cur eine protrahirte wird und auf etwa vorhandene, wenn auch nicht sichtbare syphilitische Gewebsveränderungen heilend einwirkt.

Das geübte Auge des Practikers muss da entscheiden.

8. Oertliche Behandlung.

Die Aufgabe der rationellen Syphilis-Behandlung ist aber keineswegs erschöpft mit der zweckmässigen Verwerthung der besprochenen, gegen die constitutionelle Erkrankung wirksamen Heilmittel. Es muss vielmehr betont werden, dass in vielen Fällen einer zweckdienlichen örtlichen Behandlung das Hauptgewicht und der Haupterfolg zufällt. Wer bei ulcerösen Formen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes erst abwarten wollte, bis eine Allgemeinbehandlung auf das örtliche Leiden hemmend einwirkt, der wird oft den Schaden bis zur Unverbesserlichkeit heranwachsen sehen. Ein

tüchtiger Practiker dagegen wird durch Benutzung der örtlich wirksamen Mittel dem Processe Einhalt zu thun verstehen und was zu retten ist, gerettet haben, lange ehe die Allgemeincur sich nützlich geltend zu machen vermag.

Hiermit glaube ich die lose Skizze der Grundzüge einer rationellen Therapie der Syphilis schliessen zu können. Ein Eigenwerth kommt ihr nicht zu. Einen solchen kann sie erst erlangen durch die Anregung einer eingehenden Discussion und durch den Widerhall Ihrer bewährten Meinungen.

Correferent Herr Neisser (Breslau):

Mit einer gewissen Besorgniss nehme ich nach dem beredten und ausgezeichneten Referate meines verehrten Vorredners Kaposi das Wort.

Die Gründe, welche er für seine Anschauungen geltend machte, basirten auf den Resultaten einer Jahrzehnte überschauenden Erfahrung in der Hospital- wie in der Privatthätigkeit und es dürfte als ein muthwilliges oder voreiliges Unterfangen erscheinen, wenn ein jüngerer und demnach minder erfahrener Fachcollege sich veranlasst sieht, diese Anschauungen in irgend einer Richtung als nicht zutreffend, nicht erwiesen zu bekämpfen.

So schwach indess, wie es hiernach scheint, ist meine Position nicht. Meine persönliche Erfahrung wird ergänzt durch diejenige ausgezeichneter Männer, welche über ein nicht minder reichliches Material verfügend durch ihre Leistungen ihre wissenschaftliche Bedeutung documentirt und sich allseitige Anerkennung erworben haben.

Es steht eben in der Syphilislehre Autorität gegen Autorität.

So wenig ermuthigend nun auch dieser Umstand für Diejenigen ist, welche sichere Führung und Belehrung über die beste Behandlung der Syphilis in der Literatur zu finden hoffen; so wenig gerechtfertigt erscheint andererseits die Folgerung, welche therapeutische Nihilisten aus der grossen Verschiedenheit der Ansichten und Doctrinen ziehen wollen, dass nämlich es überhaupt ziemlich gleichgiltig sei, ob eine Behandlung der Syphilis unternommen und welche Methode gewählt werde. Einzig zulässig vielmehr erscheint die An-

nahme, dass die Divergenz der Anschauungen den mangelhaften Methoden der Beobachtung und deren ungenügender Verwerthung zuzuschreiben sei. — Ich meinerseits vermag nur in der Statistik den Weg zu sehen, auf dem das erstrebte Ziel erreicht werden kann.

Freilich will es nach den bisherigen Versuchen scheinen, dass dieser statistische Weg zu gar keinen, oder kaum brauchbaren Resultaten führen könne, und manche Autoren, wie Auspitz, haben deshalb ganz von der Statistik absehen wollen. Und doch, glaube ich, ist eine objective Statistik auf dem Gebiete der Syphilidologie nicht nur erreichbar, sondern nach gewissen Richtungen hin sogar leichter als in andern Gebieten der Medicin. Die Beurtheilung wenigstens der Resultate, auf deren Feststellung und Vergleichung es ankommt, ist entschieden geringeren Irrthümern ausgesetzt, das subjective Urtheil hat den vorhandenen Thatsachen gegenüber einen kleineren Spielraum als in vielen anderen statistisch zu bearbeitenden medicinischen Problemen; es sind eigentlich nur zwei Factoren, welche bisher die statistischen Resultate zu so unbrauchbaren gemacht haben. Der eine Factor wird gebildet durch die ungemein grossen Schwankungen des Verlaufes, welche die sich selbst überlassene Syphilis-Krankheit bei den Einzelindividuen aufweist. Diese Verschiedenheit des Verlaufes macht es besonders schwierig, zu beurtheilen, in wie weit die gerade angewandte Therapie im einzelnen Falle von Einfluss gewesen ist. Hier giebt es nur ein einziges Corrigens: eine sehr beträchtliche Quantität des Beobachtungsmaterials. Wenn wir mit sehr grossen Zahlen arbeiten, so werden die event. zu Tage tretenden Differenzen im Erfolge entschieden einen gewissen Werth für die Beurtheilung der jeweilig angewandten Methoden beanspruchen können. — Der andere Factor, welcher noch viel mehr die Unzulänglichkeit der bisherigen Statistiken bedingte, ist der, dass die Syphilis eine über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckende Krankheit ist und endgiltige Resultate der Behandlung erst nach vieljähriger Beobachtung erkannt werden können.

Beide Factoren zusammen, namentlich aber der letzt erwähnte, haben zur Folge, dass gerade die Hauptmasse des dem Beobachter gewöhnlich zu Gebote stehenden Materials, das des Krankenhauses und das der Polikliniken, in ihrem bei weitem grössten Bruchtheile

für statistische Berechnungen ganz unbrauchbar wird. Die allermeisten dieser Kranken bleiben nicht in dauernder Beobachtung; über ihr Schicksal und das ihrer Nachkommenschaft ist gewöhnlich nichts zu erfahren, und sie müssen demgemäss aus der Verwerthung für eine wirklich brauchbare Statistik ausscheiden; andererseits können auch diejenigen Syphiliskranken, welche mit Spätformen in unsere Behandlung kommen, nur zum geringsten Theile für die in Rede stehenden Zwecke in Betracht kommen, denn die Anamnese, durch welche allein wir sowohl den früheren Verlauf der Krankheit als auch die frühere Behandlungsweise feststellen könnten, ist bis auf verschwindende Ausnahmen eine viel zu ungenaue, als dass sie dem Arzte die eigene Beobachtung ersetzen könnte.

So bleibt denn nur zur Verwerthung übrig das Material der Privatpraxis, welches zumeist auf Jahre und Jahrzehnte dem Arzte eine Kenntniss des weiteren Ablaufes der Krankheit ermöglicht.

Um nun aber eine allen diesen Erwägungen Rechnung tragende Statistik herzustellen, m. H., dazu ist bis auf wenige glückliche Ausnahmefälle das Leben des Einzelnen nicht ausreichend. Nur Viele zusammen werden das qualitativ, wie quantitativ genügende Beobachtungsmaterial sammeln können und es dürfte daher, wenn irgendwo, gerade für die Syphilis-Therapie eine Art Sammelforschung am Platze sein, eine Sammelforschung, welche freilich sich nicht darauf beschränken dürfte, das jetzt vorhandene Material zu ordnen und zusammenzustellen, sondern welche mehr als eine Art Sammelarbeit, von gemeinschaftlichen Grundsätzen ausgehend, die Syphilis-Therapie der nächsten Jahre u. Jahrzehnte nach bestimmten vereinbarten Grundsätzen leiten müsste und so ein gut und lange beobachtetes Material und damit die Grundlage für eine wirklich brauchbare Statistik schaffen würde. Vorbedingung allerdings ist hierbei, dass die Fragen, welche durch eine derartige Statistik gelöst werden sollen, in richtiger Weise von vorn herein formulirt werden und als einschlägigen Versuch bitte ich Sie, m. H., dies Correferat betrachten zu wollen.

Für solche Hauptfragen halte ich nun folgende Punkte:

1. ist es möglich und wie weit wahrscheinlich durch Behandlung der primären Syphilisprozesse die Entwicklung der Krankheit überhaupt zu beeinflussen?

2. soll man die constitutionelle Krankheit mit Medicamenten bekämpfen oder soll man sie sich selbst überlassen?

3. welchen Plan für die event. acceptirte Behandlung soll man aufstellen?

Wenden wir uns nun an die Beantwortung, so ist es eine Erwägung, die sich zu allernächst und unabweislich uns aufdrängt: Sollte es nicht möglich sein, aus der Betrachtung der Pathologie der Syphilis einen Anhaltspunkt zu gewinnen, welcher uns für unser therapeutisches Vorgehen als Richtschnur dienen könnte? Bereits vor einigen Jahren habe ich nach dieser Richtung hin einen Versuch gemacht, indem ich von der Anschauung, dass die Syphilis unzweifelhaft eine Bacterienkrankheit sei, ausging und mich frug, wie sie unter dieser Voraussetzung am besten zu behandeln sein müsse. So rationell ein solches Vorgehen auch ohne Zweifel ist, so wenig zu bestreiten ist, dass auch jetzt schon durch dasselbe für die Therapie wichtige Gesichtspunkte gewonnen sind, so ist andererseits doch zuzugestehen, dass die grade für die Praxis wesentlichsten Einzelfragen vor der Hand noch in Dunkel gehüllt bleiben. Eine theilweise Lösung derselben ist erst von einer genauen Erkenntniss der die Syphilis verursachenden Microorganismen zu erhoffen.

So wird die bisher noch nicht gelungene, aber doch sicher zu erwartende Auffindung eines specifischen Tinctionsverfahrens die Möglichkeit gewähren, durch den Bacillennachweis die Diagnose: Syphilis, zu stellen bei Affectionen, bei denen uns bisher alle übrigen diagnostischen Hilfsmittel im Stiche lassen; so in allererster Reihe in den frühesten Zeiten der Erkrankung.

Nicht minder werden andere Fragen, wie z. B. die nach der Existenz von Virus im Blute, in Drüsen, im Organismus überhaupt ihrer Lösung näher rücken, sobald es gelungen sein wird, auf dem Wege der Cultur den Nachweis virulenter Keime zu führen.

Allein die, wie es scheint, für alle Zeit feststehende Unmöglichkeit, Impfversuche an Thieren anzustellen, wird stets daran hindern, auf dem sicheren Wege des Experimentes eine Reihe von Problemen zu lösen, deren Existenz im Wesentlichen die so auffallende Unklarheit und Unsicherheit unsrer Anschauungen über Pathologie wie Therapie der Lues verschuldet.

Den Versuch, durch Vergleichung der Syphilis mit anderen, selbst ganz ähnlichen Infectionskrankheiten auf dem Wege des Analogieschlusses etwas festzustellen, müssen wir auf das Entschiedenste zurückweisen; im günstigsten Falle kann er nur zu ganz unsicheren Wahrscheinlichkeitsschlüssen führen. Je reicher unsere Erfahrung in den bacteriellen Krankheiten wird, um so deutlicher wird uns klar, wie mannigfaltig die möglichen Ursachen sind, auf die der einzelne pathologische Prozess zurückgeführt werden kann, so dass Analogieschlüsse über die Vorgänge, die sich bei der Syphilis wirklich abspielen, keine Aufklärung schaffen können. Wir werden daher leider immer wieder auf den Weg, den wir seiner Schwierigkeit und Unzulänglichkeit wegen vermeiden möchten, auf die rein klinische Beobachtung zurückgewiesen.

Gehen wir nun an die erste unserer oben aufgestellten Fragen!

Dieselbe betrifft die bei einer bacteriellen Infectionskrankheit gradezu selbstverständlichen Versuche, durch radicale Zerstörung des eindringenden Virus, resp. des primären Affectes, die Syphilis radical zu beseitigen, noch bevor sie den Organismus durchseuchen könne. Die Frage nach der Möglichkeit und Rathsamkeit solcher Versuche fällt inhaltlich zusammen mit dem schon seit Jahren von den Syphilidologen discutirten Probleme: Ist der Primäraffect der Syphilis (die Induration, die Initialsclerose, der harte Schanker) das erste locale Product des inficirenden Virus oder ist er das erste Zeichen der bereits constitutionell gewordenen Syphilis. — Man hat diese Frage auf dem Wege der Autoinoculation, und zwar an der Hand folgender Gesichtspunkte, zu lösen versucht. Wie sicher constatirt ist, sind nur gesunde, von Syphilis nicht durchseuchte Individuen, resp. Gewebe im Stande auf die Einimpfung von Syphilis-Gift mit der Production einer specifischen (Primär-) Induration zu reagiren. Sobald die Durchseuchung stattgefunden hat, haben die Gewebe diese Eigenschaft in einer unaufgeklärten, aber zweifellos feststehenden Weise verloren; es ist eine Art von Immunität zu Stande gekommen.

Es schien also nicht unmöglich, den Zeitpunkt der Durchseuchung des Gesammtorganismus dadurch festzustellen, dass man in bestimmten Intervallen nach der Infection auch an anderen Stellen

des Körpers noch Indurationen künstlich — meist durch Impfung des harten Schankersecrets auf den Träger selbst — hervorzurufen versuchte. So lange dies gelang, konnte angenommen werden, dass die Durchseuchung noch keine allgemeine war. Es ist hier nicht der Platz, eingehend die dadurch gewonnenen Resultate zu besprechen, es genügt festzustellen, dass der Erfolg solch zweiter Inoculationen ein wechselnder war. In den meisten Fällen folgte der Impfung keine Sclerosirung; der Organismus war bereits durchseucht, der Primäraffect also nicht mehr der einzige Syphilisvirus-haltige Herd. In andern Fällen aber entwickelte sich eine zweifellose Induration an der Impfstelle (allerdings mit mehr oder weniger abortivem Verlaufe je nach der allmählichen Durchseuchung des Körpers von der ersten Infectionsstelle aus) und bewies, dass oft der Primäraffect wirklich nur localer Natur war. Ein allgemein gültiges Gesetz liess sich also nicht folgern und für eine Beurtheilung des einzelnen Falles ist aus diesen so wichtigen und interessanten Versuchen nur das gelernt worden, dass bisweilen der Primäraffect ein rein locales Leiden darstellt.

Der zweite Weg, das oben erwähnte wissenschaftliche Problem zu lösen, ist das Experiment am Menschen, i. e. eben die in Rede stehende Excisionstherapie, und wir befinden uns so in der eigenthümlichen Lage, statt aus der Lösung pathologischer Fragen einen Fingerzeig zu erhalten für unser practisches Handeln, gerade aus jenen Resultaten der Praxis und der Behandlung Schlüsse ziehen zu sollen für unsere wissenschaftlichen Anschauungen.

Wie immer indess haften der klinischen Beobachtung unvermeidliche Mängel an und mindern die Brauchbarkeit der aus ihr gewonnenen Resultate.

Trotzdem glaube ich, dass es jetzt schon möglich ist, aus den bisher vorliegenden Publicationen über Excisionsversuche, und aus meinen eigenen Erfahrungen zu schliessen: Die Excision deutlich ausgebildeter Primäraffecte hat zwar in den meisten Fällen keine positiven Heilerfolge ergeben — die Syphilis wurde trotz des Eingriffes constitutionell — jedoch ist eine Minorität von Kranken durch die Excision radical vor der Syphilis bewahrt geblieben.

Festzuhalten hierbei ist allerdings in Betreff der als „mit Erfolg" publicirten Excisionen, dass nur genügend lange beobachtete Fälle Beachtung verdienen dürfen; eine Forderung, deren ungenügende Erfüllung eine grosse Anzahl publicirter „Heilungen" für die Statistik ganz unverwerthbar macht. Häufiger noch als auf Grund zu kurzer Beobachtungsfrist werden die Heilungsresultate deshalb angezweifelt, weil kein absoluter Beweis für die syphilitische Natur des behandelten venerischen Affectes vorliege. So allgemein hingestellt, scheint mir dieser Einwand unbegründet zu sein. Ich weiss wohl, dass die Differentialdiagnose zwischen wirklicher syphilitischer Induration und einem übermässig stark infiltrirten Ulcus (nicht syphilitischer Natur) so schwer sein kann, dass auch der geübteste Beobachter ein entscheidendes Urtheil zu fällen nicht in der Lage ist; ich halte ferner auch die histologische Differenz zwischen syphilitischen und nicht syphilitischen Infiltrationsprozessen für nicht genügend erkannt, um durch sie bei einer zweifelhaften Diagnose eine Entscheidung herbeiführen zu können, aber ich halte es für übertrieben, anzunehmen, dass in allen jenen Fällen, in denen zuverlässige Beobachter eine syphilitische Primäraffection diagnosticirten und durch Excision ihre Kranken heilten, eine falsche Diagnose vorgelegen habe. Mag auch eine Summe der publicirten Heilresultate auf Grund anzuzweifelnder Diagnose nicht mitzuzählen sein, eine gewisse Anzahl von uns als beweiskräftig anzusehender Excisionsversuche mit positivem Heilerfolge bleibt sicher übrig. — Daraus aber folgt für uns der Schluss, dass die Möglichkeit, durch die Excision die Syphilis radical zu behandeln, sie in ihrem ersten Beginne zu eradiciren jedenfalls vorhanden ist, wenn auch, wie ich gern zugebe, die Wahrscheinlichkeit, diesen Zweck zu erreichen, eine verhältnissmässig geringe ist und der Grad derselben für den einzelnen Fall von vornherein sich absolut nicht feststellen lässt.

Fragen wir uns aber andererseits: woher kommt es, dass die Zahl der nicht gelungenen Excisionen eine so grosse ist, so sind es zwei Momente, welche das Gewicht dieser die Excision scheinbar verurtheilenden Zahlenmafse abschwächen.

1. Eine grosse Anzahl von Fällen scheidet als nicht radi-

cal genug operirt aus der Statistik aus; dass thatsächlich nicht alles Virus von der Infectionsstelle entfernt war, wird in unzweifelhafter Weise bewiesen durch die Beobachtung, dass die anfangs per primam geheilten Excisionswunden nachträglich noch eine recidivirende Induration producirten. Es musste also dicht an der Operationsstelle, obgleich man glaubte, im Gesunden zu excidiren, noch Virus gelegen haben, welches zu der neuen Syphilombildung Veranlassung gab. — Hieraus ist übrigens ersichtlich, dass um diese Zeit die Erkrankung noch keine constitutionelle war; denn nur an dem nicht durchseuchten Individuum kann, wie wir wissen, eine Induration sich entwickeln; und es ergiebt sich hieraus die Lehre, durch nochmalige Excision dieser recidivirenden Sclerose einen erneuten Heilversuch zu machen.

Von fast noch grösserer Bedeutung bei der Beurtheilung der negativen Excisionsresultate ist die Thatsache, dass so häufig die primäre Lymphdrüsenschwellung unberücksichtigt gelassen wurde. In der grösseren Zahl der Syphilisfälle sehen wir, dass wenige Tage nach der Entwicklung des Primäraffectes an der cutanen Infectionsstelle eine (anatomisch übrigens identische) Induration auch der zugehörigen Lymphdrüsen sich entwickelt, die sogen. primäre Lymphdrüsenschwellung im Gegensatze zu der secundären Lymphdrüsenerkrankung, welche der constitutionellen Durchseuchung entspricht. Die Entstehung dieser primären Lymphdrüsenschwellung nun lässt sich ungezwungen so erklären, dass das syphilitische Virus mehr oder weniger bald nach der Infection in die Lymphbahnen wandert, bis es in den zugehörigen nächsten Lymphdrüsen aufgehalten wird, und in diesen denselben entzündlichen und specifischen Vorgang, wie an der Infectionsstelle hervorruft; nur dass in den Drüsen der Prozess um die Zeitdifferenz, welche das Gift zu seiner Wanderung zu den Drüsen braucht, später beginnt und sich entwickelt. Es ist nun eine sich von selbst ergebende Forderung, diese primären Lymphdrüsen bei den Eradicationsversuchen mit in Betracht zu ziehen. Denn, was kann es nützen, den Virusherd an der Haut oder Schleimhaut zu entfernen, wenn ein ebensolcher in den Lymphdrüsen sich befindet? Und demgemäss kann es nur als eine berechtigte Forderung gelten, — zuerst meines Wissens von Harda-

way ausgesprochen — nicht nur die primäre Induration in der Haut zu excidiren, sondern auch überall da, wo die primäre Lymphdrüsenschwellung sichen twickelt hat, auch diese Drüsen mit zu exstirpiren. Dass dieselben das Gift enthalten, ist durch den von Rinecker unternommenen und von Bumm publicirten Inoculationsversuch mit solchem Drüsensafte zweifellos erwiesen. — Die Zahl nun der so bewerkstelligten Heilversuche (Excision plus Drüsenexstirpation) ist freilich noch keine sehr grosse, jedoch sind einige von Erfolg gekrönt gewesen und jedenfalls ist es begreiflich, wenn alle diejenigen Excisionsfälle, bei denen bereits eine primäre Drüsenerkrankung bestand und die Drüsen nicht exstirpirt wurden, ohne Erfolg verliefen. Also auch diese scheiden aus der Statistik aus.

Eine andere Frage, welche sich bei dem verhältnissmässig geringeren Erfolge der Excision aufdrängt, lautet: ist der operative Eingriff nicht vielleicht zu spät erfolgt? Und in der That, wenn wir überlegen, dass bis zu einer einigermafsen deutlich diagnosticirbaren Indurationsentwicklung 3—4 Wochen vergehen, wird es nicht wunderbar erscheinen, dass das Gift bereits weitere Regionen des Organismus ergriffen hat, wenn es auch vielleicht in seiner Hauptmasse noch an der Infectionsstelle liegen geblieben ist. Nun ist aber die Induration — und das ist der Angelpunkt der ganzen Frage — das erste und vor der Hand einzige Zeichen, dass ein venerischer Infectionsherd syphilitischer Natur ist; bis zu dem Zeitpunkte ihrer Entwicklung fehlt uns jeder sichere Anhaltspunkt, um die syphilitische Natur einer zweifelhaften Evosion oder eines tiefer greifenden Ulcus zu diagnosticiren. Wie schon früher ausgesprochen, wird es erst der Nachweis der Syphilisbacterien sein, welcher nach dieser Richtung hin einen Fortschritt für unsere Diagnostik ergeben wird.

Die Versuche durch die Confrontation der Infectionsquelle mit dem Infectionsproduct einen Anhaltpunkt zu gewinnen, sind, selbst abgesehen von den practischen Schwierigkeiten, als wenig brauchbar zu bezeichnen, da, wie wir wissen, durchaus nicht mit absoluter Nothwendigkeit von einem syphilitischen Affect auch ein syphilitisches Product resultiren muss. Durch irgend welche Zu-

fälle kann der Inficirte von dem Syphilisvirus der Infectionsquelle verschont bleiben. Wir sind und bleiben also auf die Induration angewiesen, als das einigermafsen sichere Kennzeichen der Syphilis. Dass aber auch das denkbarst früh (wenige Stunden nach dem Erkennen der Sclerose) vorgenommene Operiren von Indurationen noch zu spät kommen kann, haben die von Mauriac, Leloir u. A. publicirten Fälle erwiesen.

Will man aber hieraus den Schluss ziehen, dass die Excision des syphilitischen Primäraffectes überhaupt unbrauchbar sei, so scheint mir dies zu weit gegangen! Aus der grossen Unsicherheit des Erfolges auch bei frühester Beseitigung der Induration folgt zunächst nur, dass die Chancen sehr gering seien, nicht aber, dass die Excision immer und überall nutzlos bleibe. Nach meinem Dafürhalten würde der operative Versuch schon geboten sein, wenn auch nur in einem einzigen Falle die Excision zweifelloser Induration das erwünschte Resultat ergeben hatte.

Diese Möglichkeit des Erfolges muss im Auge behalten werden, das heisst also für unser practisches Handeln: die Excision wird stets und überall zu versuchen sein, wo der locale Sitz der Induration dieselbe erlaubt. Es wird die Exstirpation der Drüsen sich selbstverständlich da anschliessen müssen, wo der Verdacht, dass dieselben bereits erkrankt seien, vorliegt. Freilich werden wir dem einzelnen Patienten bestimmte Versprechungen nicht machen dürfen, aber ich würde es für unrecht halten, die Möglichkeit der radicalen Heilung ganz ausser Acht zu lassen; um so mehr, als der operative Eingriff nicht nur absolut unschädlich ist, sondern auch geradezu als locale Behandlung, namentlich zur Phimose führender Indurationen besonders empfohlen werden kann.

Wenn aber nun in demjenigen Zeitpunkte, in welchem sich die Induration bereits entwickelt hat (d. h. also circa drei Wochen nach der Infection) der Grad der Wahrscheinlichkeit für einen Erfolg ein so geringer ist, wie wir gesehen haben, soll man da nicht den Versuch machen, jede Infectionsstelle, bei der überhaupt die Möglichkeit, es könne sich um Syphilis handeln, nicht ausgeschlossen ist, so radical zu behandeln? In der That ist dies versucht worden und, wie ich glaube, mit ermuthigendem Erfolge. Sig-

mund war es, der einmal alle ihm in einem bestimmten Zeitraume vorkommenden venerischen Infectionsstellen mit energischen Aetzungen behandelte, in der Hoffnung, dadurch eine Anzahl der Individuen vor der Syphilis zu bewahren. Selbst dieser nüchterne Beobachter hält seine Versuche für nicht nutzlos; denn wenn auch eine Anzahl dieser Individuen, trotz der (möglichst zeitig, am ersten bis dritten Tage, vorgenommenen) Aetzungen, syphilitisch wurde, so war doch das Verhältniss derjenigen, die syphilitisch wurden, zu den Venerischen überhaupt, wenn Aetzungen vorgenommen waren, geringer, als wenn dieselben unterblieben waren. Sonach wird sich gegen diese Aetzungen schwerlich etwas einwenden lassen; vom Standpunkte des Dualismus nicht, weil dessen Anhänger bei den Aetzungen einfach den practisch-therapeutischen Zweck im Auge haben; vom unitarischen nicht, weil dessen Anhänger auch ihrer wissenschaftlichen Ueberzeugung nach sich uns anschliessen werden müssen. Nur möchte ich betreffs des zu wählenden Aetzmittels bemerken, dass ich statt des meiner Ansicht nach geradezu schädlichen Höllensteinstiftes — er hat wenig tief greifende Aetzwirkung und producirt sehr störende entzündliche Infiltrate — am meisten concentrirte Carbolsäure empfehle. — Freilich werden die Schlüsse, die wir aus solchen therapeutischen Versuchen für die vorliegende Frage: „kann man die Syphilis radical durch die Zerstörung der Infectionsstelle vernichten?" ziehen wollen, stets nur als Wahrscheinlichkeitsschlüsse aufgefasst werden dürfen. Denn hier fehlt uns jede Diagnose, ob Syphilis oder Nichtsyphilis behandelt wurde und nur sehr ausgedehnte Versuchsreihen werden — vielleicht — ein Urtheil gestatten, ob ähnlich, wie bei Sigmund Heilungen erzielt worden sind, oder nicht. — Die oben erwähnten, von Sigmund gemachten Erfahrungen sind auch nach der entgegengesetzten Richtung lehrreich. Sie zeigen, dass trotz der energischsten Aetzung am ersten bis dritten Tage nach der Infection die Syphilis in einer Anzahl von Fällen nicht vermieden werden konnte, d. h. in einer Anzahl von Fällen begiebt sich das syphilische Virus aus uns unbekannten Gründen sofort auf die Wanderung und ist dann natürlich auch durch die Excision der sich entwickelnden Initialsclerose nicht mehr zu beseitigen. Ob diese Propagation

momentan die Blutbahnen benutzt, was ich für durchaus möglich halte, oder ob sie durch die Wanderung in offenen Lymphbahnen vor sich geht, ist nicht zu eruiren.

Andererseits sind Fälle bekannt, in denen selbst nach zweifelloser Induration die Syphilis noch eradicirt werden konnte; ein Beweis für die Thatsache, dass das syphilitische Gift aus gleichfalls ganz unbekannten Gründen an der Infectionsstelle verharre und demnach mit seinem ersten Product, der Primärinduration, noch beseitigt werden kann. Es ergiebt sich aus all dem Gesagten, dass die Infection sich auf drei Wegen abspielen kann.

1. Sofortige Infection der gesammten Blutbahnen; in allen solchen Fällen wird jeder therapeutische Heilversuch der Infectionsstelle natürlich erfolglos sein.

2. Sofortige Wanderung des syphilitischen Virus in die offenen Lymphbahnen, vermuthlich bis in die zugehörigen Lymphdrüsen. In diesen Fällen ist nur von Excision plus Exstirpation der Lymphdrüsen ein Erfolg zu erwarten.

3. Das Gift bleibt an der Infectionsstelle liegen und kann (vielleicht weil die Lymphbahnen durch entzündliche Prozesse anderer Art verschlossen sind) nicht wandern; in diesen Fällen kann die Behandlung der Infectionsstelle vor der Induration und auch die Excision der entwickelten Initialsclerose von positivem Nutzen sein. Für die Praxis freilich ist diese Erkenntniss von nur geringem thatsächlichem Werthe, weil wir durchaus nicht im Stande sind zu erkennen, welche der drei Möglichkeiten sich im einzelnen Falle vollzieht. Umgekehrt aber, folgt aus dem Umstande, dass diese drei Möglichkeiten, speciell die zweite und dritte, vorliegen können, meiner Ansicht nach die Nothwendigkeit, Heilversuche anzustellen; d. h. es muss jedesmal geätzt, excidirt, exstirpirt werden, je nach den Umständen. — Gegen die Richtigkeit dieser Anschauungen gibt es, meines Erachtens, nur einen und auch nur scheinbar stichhaltigen Einwand. Es wird nämlich behauptet, dass in manchen Fällen die gesammte Syphiliskrankheit sich überhaupt nur in der Entwicklung der primären Initialsclerose und Drüsenerkrankung abspiele und constitutionelle Erkrankungen, also auch ohne jede Behandlung, ausblieben. Abgesehen davon, dass die

Zahl dieser Fälle eine verschwindend kleine sein muss (alles mir zugängliche Material hat noch nicht einen einzigen solchen Fall aufgewiesen), so ist dagegen anzuführen, dass dieser so überaus seltene günstige Ablauf der syphilitischen Infection doch in keinem einzigen Falle vorauszusehen ist, und dass die Behandlung naturgemäss nicht mit diesen ungewöhnlichen Glücksfällen, sondern mit dem gewöhnlichen Verlaufe der Syphilis zu rechnen hat. Mag auch der wissenschaftliche Werth von durch Excision erzielten Heilungen durch die erwähnte Möglichkeit spontaner Heilung herabgemindert werden, unser practisches Handeln darf, glaube ich, dadurch nicht beeinflusst werden.

Es liegt nun die Frage nahe, bewirkt die Excision, wenn sie auch nicht immer total heilt, nicht wenigstens eine gewisse Abschwächung der ganzen Krankheit dadurch, dass der wesentlichste Infectionsherd aus dem Körper entfernt ist? So verlockend dieses theoretische Raisonnement ist und wenn auch einzelne Beobachter, wie noch neuerdings Lang in seinem vorzüglichen Lehrbuche (Wiesbaden. Bergmann. 1886.), diese Anschauung ausgesprochen haben, so ist dem gegenüber zu betonen, dass ein wirklicher Beweis für die Richtigkeit der Annahme, dass Abschwächung erzielt werde, niemals zu erbringen ist. Gerade hier darf nicht übersehen werden, dass die ungemein individuelle Verschiedenheit des Ablaufes der Krankheit jedes Urtheil, ob sie abgeschwächt ist oder nicht, unsicher oder unmöglichmacht; wir wissen absolut nicht, ob nicht die Krankheit zufällig auch ohne die Excision eine sehr milde geworden wäre. Auch hier würden nur ungemein grosse Zahlen einen Anhaltspunkt gewähren können für oder wider die Richtigkeit dieser Theorie.

Ich will dies Capitel nicht verlassen, ohne einer anderen Methode der abortiven Behandlung Erwähnung zu thun, welche in dem Versuche besteht, das Virus durch subcutane Injection von Hg-Salzen in das primäre Lymphgebiet — z. B. zwischen Penis und Inguinallymphdrüsen — auf seinen ersten Propagationswegen zu zerstören. Solche Versuche, welche meines Wissens zuletzt von Weissflog publicirt worden sind, scheinen theoretisch wenigstens so berechtigt, dass sie häufiger, als bisher geschehen, einer practischen Prüfung unterzogen werden müssten. —

Gehen wir nun einen Schritt weiter; nehmen wir an, dass theils weil die Zerstörung der Infectionstelle nicht gelang, oder aus äusseren Rücksichten — Localisation des Primäraffectes, zu später Diagnose, u. s. w. — unterlassen werden musste, was soll dann geschehen? Die Frage, die sich hier aufwirft, ist zur Zeit einzig und allein die: Hg-Therapie, oder nicht? welcher Modus derselben?

Auf die Opposition der Anti-Mercurialisten einzugehen, scheint überflüssig. Jener Standpunkt, welcher die tertiäre Syphilis als Folge des Mercur hinstellt, ist wohl überwunden. Wir alle sind der Ueberzeugung, im Hg wie im Jod nützliche Heilmittel gegen die Syphilis zu besitzen, und der Streit dreht sich nur: 1) um den Zeitpunkt, wann mit der Hg-Cur zu beginnen ist, 2) um Art und Dauer der Behandlung, 3) um die Intensität der Behandlung.

Wer nun hofft, m. H., aus der Durchsicht der Litteratur irgendwelchen Anhaltspunkt zu gewinnen für den Weg, den er selbst einschlagen soll, der wird statt Belehrung gerade das Gegentheil, denkbar grösste Verwirrung, finden; denn es hat jede Methode, jeder Standpunkt seine Vertreter, und zwar Vertreter, welche nach allen Richtungen hin unser Zutrauen verdienen, welche durch die Dauer ihrer Thätigkeit und durch die Reichhaltigkeit des ihnen zu Gebote stehenden Beobachtungsmateriales wohl im Stande sein konnten, ein Urtheil nach der einen oder anderen Richtung abzugeben. So sehen wir zuerst die sog. exspectative Methode vertheidigt von Männern wie Zeissl und Diday; das Facit, welches sie aus ihren Beobachtungen ziehen, gipfelt in der Lehre, man solle die Krankheit so lange als möglich sich selbst überlassen, und den Kranken mit hygienischen und diätetischen Mafsnahmen so lange pflegen, bis schwere, spontan nicht heilende Syphilis-Formen auftreten; erst wenn das letztere der Fall, rathen sie zum Hg. Sie halten also das Hg nicht gerade für sehr schädlich, aber zum mindesten doch für entbehrlich, sie sehen von der Anwendung desselben lieber ab und plaidiren dafür, eine Auswahl der Syphilis-Fälle vorzunehmen, bei denen mit der Hg-Behandlung vorzugehen sei. Ihre Art der Behandlung dauere im Ganzen länger, aber die Heilung sei in der Mehrzahl der Fälle definitiv und es kämen weniger Recidive vor, als bei Hg-Behandlung.

Dieser Schule gegenüber stehen nun diejenigen, für welche das Hg nicht blos nützlich, sondern geradezu unentbehrlich erscheint und welche jeden Syphiliskranken behandeln. Nur sagen die einen, wie Fournier, Bäumler, Mauriac, Leube, Schuhmacher, Jullien, Ricord, Hutchinson, man müsse sofort, wenn die Diagnose Syphilis feststehe, mit der Hg-Cur beginnen, um die allgemeine Syphilis entweder zu verhindern oder wenigstens möglichst zu mildern, während andere, wie Sigmund, Kaposi, Lang, Caspary, Lesser u. A. die sofortige Anwendung des Hg für überflüssig erachten, und noch andere, wie namentlich Liebermeister, Rinecker, Bockhart u. A. dieselbe sogar für schädlich halten. Auch Finger schiebt die Hg-Behandlung möglichst hinaus, beginnt aber sofort mit einer Jod-Behandlung, ähnlich wie Zeissl.

Nicht minder zwiespaltig sind die Anschauungen über die Frage: In welcher Art soll die Hg-Behandlung in den nächsten Jahren des Syphilis-Verlaufes geleitet werden? Der Lehre: möglichst wenig und nur dann Hg zu geben, wenn Symptome dazu drängen, steht die gerade entgegengesetzte gegenüber: möglichst viel und auch dann, wenn gar keine Symptome vorhanden sind, zu behandeln.

Bei dieser Sachlage, m. H., sind wir geradezu gezwungen, uns nach Anhaltspunkten umzusehen, mögen sie aus der Erfahrung, mögen sie aus theoretischen Anschauungen geschöpft sein, die uns wenigstens einigermafsen aus diesem Wirrsal von Meinungen und sog. Beobachtungs-Resultaten herauszuleiten vermögen. — Und da sind es zwei umfassendere Gesichtspunkte, von welchen ich ausgehen möchte:

1. In welcher Art verläuft die Syphilis, wenn sie unbehandelt sich selbst überlassen bleibt? Zweifellos steht es fest, dass auch die unbehandelte Syphilis heilen kann; aber ich glaube, erweisen zu können, dass unbehandelte Syphilis häufiger zu jenen schweren destructiven Prozessen der Spätperiode führt, als das Gross der behandelten Syphilisfälle. Ich verweise hier auf die nicht zu bestreitende Thatsache, dass aus allen denjenigen Ländern, in welchen geringe Civilisation, Mangel an Aerzten etc. eine Un-

möglichkeit oder Unzulänglichkeit der Behandlung bedingen, eine grössere Anzahl schwerer Syphilisfälle zur Beobachtung kommen, als dort, wo günstigere Bedingungen vorhanden sind; wir im Osten mit den polnischen und russischen Hinterländern sehen mehr tertiäre Formen, als die Aerzte mit dem Materiale der westlichen Länder Europas. — Ich denke hierbei auch an die früher so räthselhaften Endemien Radesyze, Skerlievo, Sibbens etc., welche sich als weiter nichts als massenhafte Ansammlung tertiärer Syphilis in absolut unbehandelter Bevölkerung herausgestellt haben. Weiter weise ich auf die Thatsache hin, dass China z. B. mit seiner schlechthin unzureichenden Behandlung ein den europäischen Aerzten ganz unbekannt grosses Contingent schwerster Syphilisformen stellt. Aus diesen Thatsachen wird jeder zum mindesten den Schluss ziehen müssen, dass bei jeder unbehandelten Syphilis ein schwerer Ablauf und die Möglichkeit des Auftretens tertiärer destructiver Prozesse in Rechnung gezogen werden muss.

Ich betone ausdrücklich „für jeden Kranken", weil in keinem Falle die Art des Verlaufes der Frühperiode eine Prognose gestattet für den weiteren Ablauf der Erkrankung. So sehr man sich auch bemüht hat, aus Form, Art und Verlauf des Primäraffectes oder der secundären Erscheinungen Anhaltspunkte für die Prognose zu gewinnen, alle Beobachter sind mit merkwürdiger Uebereinstimmung zu dem Schlusse gekommen, dass eine solche Prognose zu formuliren unmöglich sei; für mich ein Grund mehr, stets die Möglichkeit des schlimmen Ablaufes der Syphilis im Auge zu behalten. — Leider haben auch die provocatorischen Curen, sowohl die Aetzungen als die Schwefelbäder-Curen, keinen sicheren Anhaltspunkt gewähren können für die Entscheidung, ob ein Kranker nach Ablauf der secundären Erscheinungen nur scheinbar gesund, d. h. latent syphilitisch, oder wirklich gesund sei. So dankbar wir die positiven Erfolge solcher provocatorischen Curen aufzunehmen haben und ihre Anwendung empfehlen müssen, so unzulänglich sind nach der anderen Seite alle Schlüsse aus dem Ausbleiben specifischer Symptome nach den provocatorischen Curen. Aus all diesen Erwägungen ergiebt sich für mich ein vielleicht pessimistisch erscheinender, aber, wie ich

glaube, nur den Thatsachen Rechnung tragender Standpunkt bei der Beurtheilung der Zukunft jedes Syphiliskranken: die Möglichkeit, dass jene gefährliche Spätperiode sich einstellen könne, niemals ausser Acht zu lassen.

Vielen von Ihnen, m. H., wird dieser Satz in seiner Allgemeinheit vielleicht als viel zu weitgehend erscheinen; und doch wird er im einzelnen Falle von jedem von Ihnen thatsächlich befolgt. Was sagt der Arzt auf die Frage seines Patienten: Bin ich gesund und werde ich gesund bleiben? Die Antwort lautet stets: Ich weiss es nicht; es ist möglich, vielleicht auch wahrscheinlich, dass Sie von jetzt ab gesund sind, aber es ist auch möglich, dass nach Jahren Reste von Syphilis sich bei Ihnen zeigen; und ein derartiger Ausspruch entspricht dem, was meiner Ueberzeugung nach als allgemeiner Grundsatz gelten muss. —

Der zweite uns leitende Gesichtspunkt ist der unserer Ueberzeugung nach feststehende Satz, dass wir in Hg ein Heilmittel besitzen, durch welches wir den Ablauf der Syphilis in eingreifendster und günstigster Weise beeinflussen können.

Ich habe dafür folgende Argumente anzuführen:

1. Niemand bestreitet, und selbst die strictesten Anhänger der exspectativen Methode geben zu, dass dem Hg die Fähigkeit zukommt, vorhandene Syphilis-Eruptionen in ausgezeichneter Weise zu heilen. Dieser „curative“ Einfluss also, wie man ihn nannte, steht fest. Wenn nun ein Heilmittel stets und überall mit gleicher Praecision die Symptome einer Krankheit in allen Stadien derselben heilen kann, dann muss man ihm, wie ich glaube, logischer Weise auch einen Einfluss auf die Krankheit selbst resp. auf das Virus derselben, d. h. nicht nur einen curativen, sondern auch einen preventiven Einfluss zuschreiben. Wir würden also nicht nur Krankheits-Symptome heilen, sondern auch den künftigen Ablauf der Krankheit beeinflussen und abschwächen können. M. H., ich berufe mich auch hier auf Sigmund, der, obgleich sehr mafsvoll im Gebrauch des Hg, doch als Facit seiner mehr als 20jährigen Erfahrung und Beobachtung

als Urtheil über das Hg fällte: es trifft nicht blos die Krankheitsprodukte, sondern das Krankheitsgift selbst. — Viele werden durch dieses Raisonnement nicht überzeugt sein. Ich glaube indess, in dem eminent nützlichen Einfluss der Hg-Behandlung auf die Vererbungsfähigkeit der Syphilis ein die Richtigkeit unseres Urtheils geradezu beweisendes Factum anführen zu können. —

Wir alle stellen uns übereinstimmend die Vererbung der Syphilis vor auf dem Wege, dass das syphilistische Virus direct aus den Generationsorganen auf den neuen Keim übergeht; wir wissen ferner, dass die Vererbungsfähigkeit absolut unabhängig ist von Krankheitsproducten, in den Generationsorganen wie überhaupt im Organismus, und schliesslich steht fest, dass gerade diese Vererbungsfähigkeit, wie kein anderes Symptom der syphilitischen Erkrankung überhaupt, durch eine energische Hg-Behandlung abgeschwächt und beseitigt werden kann, eine Thatsache, über welche unter allen Forschern eine geradezu merkwürdige Uebereinstimmung herrscht. Diese Thatsache aber scheint mir, wie bereits erwähnt, unzweifelhaft den Einfluss des Hg auf das Virus selbst zu beweisen und muss demnach auffordern, auch abgesehen von der Vererbungsgefahr, im preventiven Sinne Hg-Curen anzustellen. Uebrigens halte ich den heilenden Einfluss auf die Vererbungsfähigkeit an sich schon für ein Argument, welches genügen müsste, einer energischen Hg-Behandlung das Wort zu reden. Merkwürdiger Weise ist in der bisherigen Discussion über die ganze uns vorliegende Frage diese Erwägung so gut wie gar nicht verwerthet worden. —

Nehmen wir noch hinzu die bereits angeführte Erfahrung, dass thatsächlich diejenigen Länder, in welchen eine geordnete, unserer Ansicht nach rationelle Behandlung der Syphilis durchgeführt ist, ungleich mildere Formen der Syphilis darbieten, in ihnen die schwereren destructiven Prozesse verhältnissmässig viel seltener sind, als in denjenigen Welttheilen und Districten, in denen die Syphilis theils gar nicht, theils ganz ungenügend behandelt wird, so folgt, glaube ich, ungezwungen der Schluss, dass das Hg in der That als Heilmittel gegen die Syphilis, d. h. nicht nur

gegen momentan auftretende Symptome, sondern gegen die Krankheit überhaupt betrachtet werden muss. Halten wir nun diese ermuthigende Thatsache entgegen der anderen oben dargelegten Anschauung, dass bei keinem Syphilis-Kranken die Gefahr einer schweren destructiven Spätperiode ausgeschlossen ist, so folgt, ich kann wohl sagen geradezu logisch, der Schluss, dass keinem Kranken die Möglichkeit, durch geeignete Hg-Behandlung vor den schweren Spätsymptomen bewahrt zu werden, entzogen werden darf. Die Möglichkeit zu nützen ist gegeben, sie muss jedem Kranken zugänglich gemacht werden, und es darf daher nicht, wie es die Anhänger der exspectativen Methode wollen, eine Auswahl der Kranken für die Hg-Behandlung stattfinden, zumal ja eine Prognose in den ersten Stadien der Krankheit für den Character der späteren niemals gestellt werden kann. — Allerdings erklären die Anhänger der exspectativen Methode, sie sähen bei derselben weniger Recidive; es fragt sich aber, was unter Recidiven verstanden wird. Gewöhnlich meint man die in der That immer wiederkehrenden Eruptionen der Frühperiode und es ist uns allen wohlbekannt, dass selbst die energischeste Hg-Behandlung dieselben nicht verhütet, ja dass bisweilen sogar noch während einer Cur und direct im Anschlusse an eine solche Recidive papulöser Art auf Haut und Schleimhaut aufschiessen. Ich verkenne auch durchaus nicht die Gefahr dieser papulösen Recidive; einerseits sind sie es gerade, welche am allerhäufigsten die Infection auf andere Individuen vermitteln, und daher vom Standpunkte socialer Hygiene also die bedenklichsten sind, andererseits können sie die schweren Schädigungen veranlassen, welchen die Sinnesorgane und die Nervencentren durch die Syphilis in der Frühperiode ausgesetzt sind; aber, m. H., alle diese Prozesse stehen in keinem Verhältnisse zu den schweren Schädigungen, die für das Individuum in den Spätsymptomen zu befürchten sind. Diese stellen die furchtbarsten Zerstörungen dar; Knochen, Gelenke, die visceralen wie die nervösen Organe leiden gleichmässig unter den gummösen Syphilis-Producten, und stets sind es irreparable Störungen, welche in dieser Periode der Krankheit zu Stande kommen.

Die Spätperiode also ist es, welche wesentlich zu

fürchten ist, und unser Bestreben ist hauptsächlich, dieses Stadium der Krankheit von vorn herein abzuwehren. — Als Hauptziel unserer Behandlung stelle ich also hin: Schutz vor der Spätperiode, Abschluss der Krankheit mit der Frühperiode, Ueberführung der Krankheit nicht in ein Stadium der Latenz, sondern in ein Stadium der Heilung.

Welche Methode der (von uns als für jeden einzelnen Fall ohne Ausnahme als unumgänglich nothwendig proclamirten) Hg-Behandlung aber ist es, mit der wir das eben skizzirte Ziel am sichersten und besten erreichen? Ich glaube am leichtesten meine Ansicht darlegen zu können, wenn ich nicht eine Kritik der oben aufgezählten Methoden folgen lasse, sondern gleich daran gehe, diejenige Anschauung zu vertheidigen, welche ich meinen bisherigen, allerdings bei Weitem nicht ausreichenden Erfahrungen nach und meinen Erwägungen nach für die beste halten muss. Es ist die namentlich von Fournier aufgestellte Doctrin einer chronisch intermittirenden Behandlung, eine Anschauung zu der Fournier, — wie ich für wichtig halte hinzuzufügen — nicht auf dem Wege theoretischer Speculation gekommen ist, sondern zu welcher er durch die Erfahrungen, richtiger: die traurigen Erfahrungen seiner fast 25jährigen Praxis, gedrängt worden ist.

1) Fournier beginnt die Behandlung so zeitig wie möglich; er glaubt zwar die Syphilis dadurch nicht zu verhindern — was übrigens Ricord und Hutchinson nicht für unmöglich halten — aber er hat gefunden, dass die ganze Erkrankung benigner wird, in ihrem Verlaufe sich abschwächt und späterer Hg-Behandlung leichter zugänglich sei. „Prévenir est plus facile que guérir" sagt er. Die Behandlung darf natürlich erst beginnen — und dies ist ein Punkt, auf den ich Ihre Aufmerksamkeit ganz besonders richten möchte —, wenn die Diagnose Syphilis feststeht. Es wird mir häufig entgegengehalten, dass namentlich ungeübtere Aerzte durch die Empfehlung zeitiger Behandlung sich würden verführen lassen, jede venerische Affection von vornherein mit Hg zu behandeln. In der That ist dies eine Gefahr, gegen welche nicht genug angekämpft werden kann. Mag auch theoretisch die Anschauung plausibel erscheinen, dass ja schon die geringste Masse

von Syphilis-Virus, welche im Körper vorhanden ist, und zwar zu einer Zeit, wo sie noch nicht einmal eine Induration producirt hat, durch eine energische Hg-Behandlung bekämpft werden kann, so steht doch dieser nur theoretisch zu vertretenden Ansicht entgegen die Thatsache, dass solche Fälle in der Praxis zu den allerschwersten und unliebsamsten Situationen Veranlassung geben. Nehmen wir an, dass ein solcher Fall, der nur auf den Verdacht der Syphilis hin mit Hg behandelt wurde, nachträglich keine Symptome von Syphilis zeigt, so erhebt sich regelmässig der Zweifel, haben wir es hier wirklich mit einer durch die einmalige Behandlung (sicher?) geheilten Syphilis zu thun oder war der Fall überhaupt gar keine Syphilis. Jahre und Jahre hindurch befindet sich Patient wie Arzt in diesem Zweifel und die Unklarheit dieser Situation stellt sich in der Praxis thatsächlich als unangenehmer heraus, als schliesslich eine Syphilis-Krankheit selbst; bei letzterer wissen wir wenigstens, wie wir uns correct zu verhalten haben, während jene Unklarheit der Diagnose entweder ganz überflüssige Behandlung eines Gesunden nach sich zieht oder umgekehrt sonst als nothwendig erachtete Curen unterbleiben lässt.

Es wäre allerdings von höchster Wichtigkeit die theoretisch entschieden berechtigte Frage zu entscheiden, in wie weit eine möglichst frühe, also noch vor der Induration eintretende Allgemeinbehandlung auf die Entwickelung der Krankheit abortiv wirken könnte, aber auch diese Entscheidung wird nicht eher getroffen werden können, als bis wir auch in diesem frühesten Stadium durch den specifischen Bacterien-Nachweis eine Diagnose werden stellen können.

Steht nun aber die Diagnose durch die Initialsclerose fest, so erscheint theoretisch eine möglichst frühe Behandlung als die einzig berechtigte, was auch alle Syphilidologen zugeben. Aber merkwürdiger Weise ist gerade an diesem Punkte die Erfahrung mit der Theorie in hartem Kampfe. Es hat sich wenigstens über keine Frage der ganzen Syphilis-Therapie eine solche Divergenz der Anschauungen herausgestellt wie gerade hier. Während Fournier, Mauriac, Julien, Schuhmacher, Bäumler auf das Energischeste für diese frühzeitige Behandlung plaidiren, wird dieselbe in

nicht minder energischer Weise von Sigmund, Zeissl, Kaposi, Rinecker, Bockhardt, Liebermeister, Caspary, Lesser, Finger, Diday, Bassereau, Morrow, Sturgis u. s. w. bekämpft. Ja, Einige erklären sie nicht nur für überflüssig, sondern sogar für schädlich.

Geringen Werth freilich möchte ich dem Argument zumessen, dass durch eine frühzeitige Cur der sonst ziemlich typische Ablauf der Syphilis und ihrer Recidive in eine Art Unordnung geräth; aber nicht von der Hand zu weisen erscheint mir in der That der weiter ins Feld geführte Umstand, dass die ersten Eruptionen der constitutionellen Syphilis, wenn bis zu ihrem Erscheinen keine Allgemeinbehandlung stattgefunden hat, in der auffallendsten Weise schon durch die mildesten Hg-Curen beseitigt werden. Es ist auch nicht undenkbar, dass ein in der Circulation begriffenes, wenn man so sagen darf, freies Gift, leichter dem tötenden Medicament zugänglich sei, als ein mehr oder weniger in einzelne Organe und Gewebe zurückgedrängtes und abgekapseltes Virus.

Ich will aber andererseits auch nicht unerwähnt lassen, dass zwei Momente mir mehr für die frühzeitige Behandlung zu sprechen scheinen. Einmal liegt von Diday, einem Gegner der frühzeitigen Behandlung eine Statistik vor über eine grössere Anzahl von Fällen, welche theils möglichst frühzeitig, theils erst in der Secundärperiode mit Hg behandelt wurden. Diese Statistik wurde erst nach vieljähriger Beobachtung dieser Kranken abgeschlossen. Sie ergab nun ein für beide Methoden ziemlich gleiches Resultat, so dass, wenn man überhaupt aus diesen immerhin doch nur kleinen Zahlen etwas schliessen darf, durchaus nichts gegen die frühzeitige Behandlung gefolgert werden darf.

Eine zweite Erfahrung ist die, dass bei Weibern gewöhnlich die Syphilis schwerer verläuft als bei Männern, ein Satz, welcher wenigstens von Fournier, auf das Entschiedenste vertheidigt wird. Neben dieser Thatsache steht die andere, dass meist bei Frauen die Syphilis aus Gründen, welche hier darzulegen mir überflüssig erscheint, erst in der secundären Periode diagnosticirt und demgemäss behandelt wird. Aus beiden Thatsachen zusammen lässt sich vielleicht folgern, dass der

schwerere Verlauf der Syphilis bei Frauen eben auf dies zu späte Eingreifen der Therapie zurückzuführen ist. Den Einwand, dass hier in Deutschland diese Differenz im Verlaufe der Syphilis bei Männern im Allgemeinen nicht zu constatiren ist, möchte ich von vornherein mit der Erwägung zurückweisen, dass bei uns die allermeisten Aerzte der Wiener Schule, also der spät beginnenden Behandlung huldigen, bei uns also Männer und Frauen gleichmässig spät behandelt werden, weshalb es denn nicht Wunder nehmen kann, dass der Verlauf bei Männern und Frauen ein gleichmässig schwerer ist, während das Gros der französischen Syphilidologen bei der zeitig diagnosticirten Männer-Syphilis die frühzeitige Behandlung einleitet.

Trotz alledem möchte ich für mich die Frage: sollen wir sofort behandeln oder bis zum Erscheinen der Secundär-Symptome warten, als eine noch offne bezeichnen.

Wesentlicher als der bisher berührte erste Punkt ist die Entscheidung über die Richtigkeit der folgenden zwei Thesen des Fournier'schen Programmes: „Die Behandlung soll eine chronische sein (2 bis 4 Jahre,) und namentlich ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen von Symptomen durchgeführt werden.

Der letztere Punkt, meist am allerheftigsten bekämpft, scheint mir trotz der grossen Gegnerschaft derjenige zu sein, in welchem sich eine Einigung am leichtesten erzielen lassen müsste. Thatsächlich steht kein Arzt auf dem Standpunkte, einen mit Syphilis-Inficirten in den ersten 2—4 Jahren nach der Infection für wirklich ganz gesund zu halten. Namentlich wenn die Frage: „heirathen oder nicht?“ vorgelegt wird, sagen Alle übereinstimmend: die noch bestehende Unsicherheit des Gesundheitszustandes erfordert noch vorher eine Cur. — Warum aber, wenn die gemuthmafste Syphilis für Frau und Nachkommenschaft bedenklich ist, warum lässt man ihr gegen den Träger selbst freien Lauf? Ist auch der Beweis, dass die Krankheit noch existire, also nur latent sei, meist nicht zu erbringen, so kann doch andererseits durchaus nicht erwiesen werden, dass der Kranke wirklich vollständig geheilt sei. Was der Arzt nun in jedem einzelnen Falle zur Richtschnur seiner Handlungsweise nimmt, das, glaube ich, muss auch für die Behandlung im Ganzen mafsgebend

sein. Wie wenig dieser scheinbar pessimistische Standpunkt übertrieben ist, geht aus den unzähligen Beobachtungen hervor, dass Individuen, welche schon viele Jahre lang nicht das geringste Zeichen von Syphilis darboten, plötzlich von Recidiven heimgesucht wurden oder durch die Vererbung auf ihre Nachkommen die Existenz der Krankheit documentirten. Wir haben es also, meiner Ansicht nach in jedem einzelnen Falle mit Individuen zu thun, deren zeitiges Wohlbefinden das Vorhandensein einer latenten Krankheit durchaus nicht ausschliesst und müssen stets und immer therapeutisch vorgehen, um nicht eine möglicherweise latent vorhandene Krankheit sich selbst zu überlassen. Nichts scheint mir daher plausibler als der Fournier'sche Satz: Chronische Krankheiten müssen auch chronisch behandelt werden. Von Fournier ist besonders auf Grund seines reichen Beobachtungsmateriales darauf hingewiesen worden, dass ein Mangel an Behandlung im höchsten Grade die Gesundheit der späteren Lebensjahre Syphilitischer bedrohe; er macht darauf aufmerksam, und auch die übrige Litteratur scheint mir an solchen Beobachtungen nicht arm zu sein, dass auffallend häufig die schwersten Formen tertiärer Syphilis, speciell schwere Hirn-Syphilis, gerade bei denjenigen sich einstellen, welche eine ganz besonders gutartige Anfangs-Syphilis dargeboten hätten; und erklärt dieses Factum dadurch, dass eben jene in der Frühperiode so gutartigen Syphilis-Fälle aus Mangel an zwingenden Syphilis-Symptomen meist gar nicht oder jedenfalls ungenügend behandelt waren. Die Gutartigkeit der Früh-Syphilis veranlasst also ein Deficit an Behandlung und dadurch das Auftreten schwerer Spätsymptome.

Nun erhebt sich die Frage: Ist denn eine chronische Hg-Behandlung, wie sie Fournier anräth, ein so gleichgiltiger oder nicht unter allen Umständen sogar schädlicher Eingriff? Wäre dies der Fall, so würde eine längere Hg-Therapie schwere Bedenken erregen müssen, zumal sie nur gegen eine vermuthungsweise, wenn auch sehr wahrscheinlich vorhandene Gefahr eingeschlagen ist. Ich glaube aber in Uebereinstimmung mit wohl sämmtlichen Autoren diese Gefahr als nicht vorhanden bezeichnen zu müssen. Die Methodik der Hg-Behandlung, wie sie namentlich durch die

Wiener Schule ausgebildet ist, hat als obersten Grundsatz: strengste Berücksichtigung der Individualität des Kranken, und vereinzelte Fälle ausgenommen, in welchen vielleicht Störungen der Nierenfunction u. s. w. eingetreten waren, sind Schädigungen bei unserer heut geübten Hg-Verabreichung nicht bekannt geworden. Die Blutuntersuchungen, welche zur Beurtheilung der schädlichen oder nützlichen Wirkung des Hg angestellt worden sind, haben nach keiner Richtung sichere Resultate ergeben. Den Angaben, dass der Gehalt an Haemoglobin und die Zahl der rothen Blutkörperchen sich vermindere, stehen andere gerade entgegengesetzte gegenüber. Wir halten also eine chronische Hg-Behandlung für durchaus unschädlich, und haben jetzt nur die Frage zu beantworten, in welcher Weise ist sie am wirksamsten als antisyphilitische Cur anzuwenden. Hier können wir drei Formen unterscheiden:

Eine Anzahl von Autoren empfehlen die continuirliche Verabreichung durch viele Monate hindurch in ganz kleinen täglichen Dosen also 1—2 mgr p. dosi. (Heyes) Auch Unna empfiehlt für leichtere Fälle eine Dauercur in der Form von Einwickelungen mit Hg-Pflastermull und Bergh scheint eine ähnliche Methode für die Injections-Behandlung zu üben. Dieser continuirlichen Anwendung gegenüber wird von Fournier für die intermittirende Verabreichung plaidirt, von der Ansicht ausgehend, dass die energische Wirkung des Hg gegen den Syphilis-Prozess durch den continuirlichen Gebrauch verloren gehe. Abgesehen davon, dass wir fast bei jedem Arzneimittel eine Gewöhnung des Organismus nach längerem Gebrauche und daher eine Verminderung seiner Wirkungskraft eintreten sehen, überzeugen wir uns häufig genug an unseren Hg-Curen selbst, dass dieselben z. B. bei schwer heilenden Syphilis-Formen, bisweilen ihren Effect ganz verlieren. Der Prozess steht stille und zeigt keine Tendenz zur Heilung trotz fortgesetzter Cur. Wird aber nun eine Pause in der Hg-Behandlung eingeschoben und nun die Cur von Neuem aufgenommen, so sehen wir plötzlich ein rapides Verschwinden der ursprünglich stabil gebliebenen Symptome.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus ist die intermittirende Cur zu empfehlen. Es ist besonders Finger's Verdienst

darauf hingewiesen zu haben, dass bei unbehandelter Syphilis in einem gewissen Turnus (von ca. 3 Monaten) Recidive wieder aufzutreten pflegen; es ist daher wohl berechtigt von vorn herein gegen diese intermittirenden Recidive auch intermittirende Curen anzuwenden.

Fournier nun verwendet für seine Curen meist die interne Verabreichung mittlerer Dosen von Protojoduretum Hydrargyri, bekanntlich eines der verhältnissmässig schwächeren und unsicheren Hg-Präparate; es gehört zu denjenigen Präparaten, welche im Darm einer weiteren Zerlegung bedürfen und wie sicher erwiesen, in mehr oder weniger grossen Partien unresorbirt wieder den Darm verlassen. Das Mittel wird meist sehr gut vertragen, eben weil es in verhältnissmässig kleinen Dosen zur Wirkung gelangt. Daher glaube ich hierin Fournier widersprechen zu sollen. So sehr ich mit ihm in Bezug auf die Nothwendigkeit der intermittirenden Behandlung übereinstimme, so muss ich doch dabei auf die Abwechslung von energisch wirkenden, sogenannten Hauptcuren, mit milderen, sogenannten Nebencuren, dringen. Ich glaube mich auf das Entschiedenste bei ganz besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit davon überzeugt zu haben, dass die Energie der Behandlung, d. h. eine solche, bei welcher in verhältnissmässig kurzer Zeit eine grössere Masse von Hg in den Organismus eingeführt wird, von ganz besonders nützlichem Einfluss ist. Gerade die schwerer heilenden papulösen Hautsyphilide, Iritiden, auch Formen tertiärer Natur zeigten bei so energisch durchgeführter Behandlung eine ganz andere Heiltendenz, als wenn man dieselben selbst lange Zeit hindurch mit geringen und mittleren Dosen Hg behandelte.

Wie macht man nun Haupt- und wie macht man Nebencuren? Welche Hg-Mittel oder welche Methode der Hg-Einverleibung sind es, die eine energische oder eine milde Behandlung ausmachen? In erster Reihe haben wir die pharmacologischen Eigenschaften der eventuell zur Verwendung gelangenden Hg-Präparate zu betrachten. Namentlich in den letzten Jahren hat man sich daran gewöhnt, die Schnelligkeit der Ausscheidung des Hg aus dem Körper, als Mafsstab für

den Grad seiner Wirkungsfähigkeit anzusehen, und zwar war es Köbner, welcher den Satz aufstellte: die Ausscheidungsgeschwindigkeit der Hg-Präparate ist im Allgemeinen umgekehrt proportional dem Heilwerthe derselben. Fragen wir aber, was wir von der Ausscheidungsgeschwindigkeit der einzelnen bekannten Hg-Salze bereits wissen und ob wir wirklich, wie Bockhart es neuerdings gethan, im Stande sind, nach der Ausscheidungsgeschwindigkeit der einzelnen Präparate geradezu eine Tabelle der Werthigkeit aufzustellen, so muss ich darauf mit einem entschiedenen „Nein" antworten, und zwar aus dem Grunde, weil unsere jetzigen Methoden nur qualitative Resultate ergeben, zur quantitativen Bestimmung dagegen nicht einmal schätzungsweise ausreichen. Auf eine quantitative Vergleichung der bei den verschiedenen Behandlungsmethoden sich ergebenden Hg-Befunde können wir aber umsoweniger verzichten, als bei den heutigen Methoden wir schon die minimalste Menge Hg im Urin oder den Faeces nachzuweisen vermögen, und dadurch z. B. bei der Frage, wann nach Beginn der Cur Hg im Urin erscheint, trotz aller Differenz der Curmittel einen fast gleichartigen Befund erhalten. Das Quantum des Hg-Gehalts ist thatsächlich nicht einmal zu schätzen, denn wir wissen nicht, ob alles im Urine enthaltene Hg thatsächlich bei den Nachweismethoden zur Verarbeitung gelangt, oder ob nicht während des chemischen Untersuchungsvorganges Hg durch Verdampfen verloren geht; es müssten ferner alle Secrete bei jedem einzelnen Falle untersucht werden und schliesslich müsste man bei einer sehr viel grösseren Zahl von Patienten als bisher solche Untersuchungen vornehmen; denn die individuellen Schwankungen sind so enorm, dass sie bisweilen bedeutend grössere Differenzen darbieten, als bei der Anwendung selbst der verschiedensten Quecksilberpräparate bei verschiedenen Personen.

Ein abschliessendes Urtheil ist daher heute unmöglich, wenn wir auch den Köbner'schen Satz im Allgemeinen werden acceptiren können. Denn es ist erklärlich, dass alle diejenigen Hg-Salze, welche von vornherein gelöst in den Organismus eingeführt werden und vermöge ihrer chemischen Eigenschaften gelöst bleiben, schneller den Organismus passiren und zur Ausscheidung gelangen, als alle diejenigen Hg-Präparate, welche der Organismus erst selbst sozu-

sagen verarbeiten muss, um sie überhaupt aufzunehmen, und die klinische Erfahrung, auf die es schliesslich ankommt, scheint die in dem Köbner'schen Satze vertretene Anschauung in der That zu bestätigen.

Dabei ist aber doch zu berücksichtigen, dass dieser Satz nur gilt für die bisher von uns geübte Methodik. Wenn wir z. B. die schneller passirbaren durch Injection eingebrachten Hg-Salze (Bicyanuret, Formamidat u. s. w.) vergleichen mit einer Einreibungscur, so stellen wir ganz heterogene Dinge nebeneinander. Die Durchschnittlich gebrauchte Dosis von 0,01 gr des injicirten Hg-Salzes ist zweifellos eine geringere, als die durch die Einreibung in den Körper einverleibte Hg-Menge und es würde sich gewiss fragen, ob nicht reichlichere Injectionen trotz des schnelleren Passirens dieselben, vielleicht sogar bessere klinische Resultate für bestimmte Zwecke ergeben würden, als die Einreibungscuren. Es kommt dabei freilich wieder in Betracht, ob Darm und Niere diese Schnelligkeit der Ausscheidung vertragen. Also auch nach dieser Richtung hin werden weitere Experimente angezeigt sein.

Dann aber haben wir zu fragen, was bedeutet denn Heilwerth: ist das denn in jedem einzelnen Falle ein gleichmässiger Begriff? Es ist gewiss nicht dasselbe, ob wir z. B. bei einer acut auftretenden Iritis einen möglichst schnellen Einfluss auf diesen acuten Prozess ausüben wollen, oder ob es sich darum handelt, einen Syphilisfall, der vielleicht keine Symptome zur Zeit aufweist, im Allgemeinen einer mehr preventiven Hg-Cur zu unterziehen. Es stehen sich also gegenüber einmal der Wunsch in möglichst kurzer Zeit grosse Hg-Mengen in den Organismus einzuführen, ganz ohne Rücksicht darauf, ob dieselben schneller oder langsamer ausgeschieden werden, und andererseits die Absicht, im Organismus für längere Zeit Hg gleichsam zu deponiren, es möglichst zu accumuliren. Daraus ergiebt sich, dass wir durchaus nicht ein Mittel und auch nicht eine Methode etwa für die Syphilisbehandlung empfehlen dürfen, sondern dass die verschiedensten Umstände unsere Wahl beeinflussen müssen.

Diese sind:

1. die physiologisch-chemischen Eigenschaften des Medicamentes

selbst — Gelöstbleiben in der Körperlymphe, grössere oder geringere Ausscheidungsgeschwindigkeit;

2. das Mafs der Reaction des zur Einverleibung gewählten Organes. Abgesehen davon, dass nicht jeder Patient z. B. eine Inunctionscur in Folge besonderer Eigenthümlichkeit seines Hautorganes verträgt; dass bei anderen die Rücksicht auf Magen oder Darm es unthunlich erscheinen lässt, irgendwie grössere Mengen von Hg-Salzen interne gebrauchen zu lassen. also abgesehen von diesen — gewissermafsen abnormen oder pathologischen Verhältnissen, ist es fraglich, ob nicht eine energische Cur mit Calomel innerlich (nach Liebermeister) ihrer bei jedem Menschen sehr intensiven Nebenwirkungen willen unter allen Umständen contraindicirt erscheinen müsse?

3. Kommt es darauf an, ob wir momentan möglichst energisch einwirken, oder mehr protrahirt, eine möglichst andauernde Hg-Einwirkung erzielen wollen.

4. Weiter kommt als Gesichtspunkt in Betracht, der bedeutende regionäre Einfluss, den ein Hg-Präparat (abgesehen von seiner Allgemeinwirkung), ganz besonders an dem Orte und in der Nachbarschaft seiner Application ausübt. Es ist besonders Köbner's Verdienst in den letzten Jahren wieder unsere Aufmerksamkeit auf dieses Verhältniss gelenkt zu haben; und ich glaube, dass auch für die Zwecke der Allgemeinbehandlung dieser regionäre Einfluss, wie er z. B. für die Behandlung der Drüsen sich als ganz besonders nützlich erwiesen hat, mehr als bisher verwerthet werden müsse. Man wird die Applicationsstelle je nach dem Sitze des Virus wechseln müssen.

Wenn ich also in kurzen Zügen das für eine Syphilisbehandlung sich mir ergebende Facit darlegen darf, so ist es folgendes:

1. Die Behandlung (mag sie sofort oder erst mit dem Auftreten von Allgemeinsymptomen beginnen) soll eine chronische und intermittirende sein.

2. Ein besonderer Werth ist auf die erste Cur zu legen, eine Ansicht, die auch von Bockhart jüngst vertreten wird. Diese erste Cur soll eine möglichst energische sein und zwar empfehlen sich dafür gut ausgeführte und lange Zeit fortgesetzte

Einreibungscuren. Ihnen gleichwerthig erachte ich nach immer wiederholter Prüfung die Calomel-Injectionen. Für die infantile Syphilis ziehe ich die Einwirkung mit Hg-Pflaster nach Unna's Vorgang allen übrigen Methoden (in allen Stadien) vor. Ueber Liebermeister's Empfehlung, grosse Dosen Calomel intern zu verabreichen, kann ich ein eigenes Urtheil nicht abgeben.

3. Ausser dieser ersten Cur soll im ersten, zweiten, dritten und womöglich im vierten Jahre noch je eine ähnliche energische Hauptcur durchgeführt werden, möglichst mit Zuhilfenahme aller jener Hilfsmittel, wie sie uns in der Benutzung von Bädern, Brunnen, Schwitzcuren zu Gebote stehen.

4. Neben diesen Hauptcuren sind im ersten und zweiten Jahre mildere Curen — Injectionen mit schnell passirenden Hg-Salzen, die interne Verabreichung von Hydrarg. oxyd. tann; Protojoduretum, Sublimat-Cl Na in Milch — zu empfehlen.

5. Diese Curen werden jedenfalls, auch beim Ausbleiben aller Symptome durchzuführen sein, selbstverständlich mit strengster Berücksichtigung der Constitution des Kranken, welche vielleicht eine mässigere Anwendung erforderlich machte, einerseits; und mit Berücksichtigung schwerer, hartnäckiger Recidive andererseits, welche einen anderen Turnus, als den eben skizzirten, als nothwendig erscheinen lassen.

6. Dem regionären Einflusse der Hg-Salze wird dadurch Rechnung zu tragen sein, dass in jedem einzelnen Falle möglichst alle Methoden: cutan, subcutan und intern zur Anwendung kommen, da auf diese Weise am sichersten alle Saftgebiete und alle Lymphdrüsen, welche wir doch als die Hauptdeposita des Syphilis-Virus anzusehen pflegen, von dem Hg betroffen werden. Namentlich die frei zu Tage liegenden Drüsen werden stets eine besondere Berücksichtigung und Behandlung, am besten durch locale Einreibung erfahren.

7. Nicht minder ist die locale Behandlung aller syphilitischen Eruptionen, abgesehen von dem Wunsche der örtlichen Heilung, auch vom Standpunkte der Allgemeinbehandlung auf das energischste durchzuführen. Denn jeder locale Prozess stellt, namentlich

in der Frühperiode, einen Virusherd dar, von dem vielleicht ein erneuter Import in den Körper stattfinden kann.

Noch einmal möchte ich betonen, dass auf die Intermissionen zwischen den Curen ein ganz besonderer Werth zu legen ist. Die Vernachlässigung dieser Pausen, — vor welcher die Anhänger unserer Doctrin entschieden sicherer geschützt sind, als diejenigen, welche das Auftreten von Symptomen zur Richtschnur ihres therapeutischen Handelns machten — bedingt jene nicht seltenen ganz besonders schweren Fällen, welche entschieden auf ein Uebermafs von Hg-Behandlung zurückzuführen sind. Denn, auch abgesehen von der sog. galoppirenden Syphilis, welche meist erst nach mehr als zweijährigem Krankheitsverlaufe eine Hg-Behandlung überhaupt verträgt, werden auch Kranke mit weniger bösartigen Formen durch das ruhelose Aufeinanderfolgen forcirter Curen bisweilen in der schwersten Weise gefährdet. —

Dies, m. H., sind die Grundsätze, wie sie meiner Ueberzeugung nach einer rationellen Hg-Cur zu Grunde liegen müssen.

Ich bin damit für eine gesetzmäfsige Dauerbehandlung eingetreten, aber mit Berücksichtigung aller Momente, wie sie theils die Individualität des Kranken, theils die Eigenart des einzelnen Hg-Präparats erforderlich machen, und ich verwahre mich auf das Entschiedenste dagegen, etwa irgend ein Schema aufstellen zu wollen.

Lässt sich dann aber diese wissenschaftlich vielleicht als begründet erscheinende Behandlungsweise auch thatsächlich durchführen? das ist gewöhnlich der Einwand, den die Practiker am wesentlichsten betonen, und doch scheint er grade mir am wenigsten bedeutungsvoll. Ich wenigstens muss nach meiner Erfahrung erklären, dass es häufiger schwieriger ist, Patienten von zu viel Curen abzuhalten, als sie umgekehrt zu den erforderlichen Curen zu veranlassen. Die allgemein bekannte Thatsache, dass die Vererbungsfähigkeit auch bei scheinbar geheilten Personen existire, ist für das Laienpublicum stets ein stichhaltiges Argument — und sollte es auch für die Aerzte sein — sie von der Latenz der Krankheit und demgemäss der Nothwendigkeit der fortgesetzten Curen zu überzeugen. — Wollten die Aerzte nur mehr von vornherein die

wahre Prognose den Kranken mittheilen, sie würden sich ihre Stellung bedeutend erleichtern und weniger Kranke den Specialisten zuführen. Gewöhnlich aber versprechen sie dem Kranken meist durch eine erste einmalige Cur Heilung und bedenken nicht, dass schon wenige Wochen darauf das fast unausbleibliche Recidiv den Kranken erschrecken und seines Vertrauens zu dem falsch prophezeienden Arzte berauben wird. Ich meinestheils erkläre jedem Kranken, dass er ca. 2 Jahre lang seine Frühsymptome bekommen werde, auch trotz der Behandlung, aber dass diese Behandlung für seine spätere Gesundheit nöthig sei und habe nicht ein einziges Mal aus diesem Grunde einen Kranken sich von mir abwenden sehen. Dass manche Patienten aus Mangel an Consequenz nicht folgen, ist selbstverständlich; beweist aber nichts gegen die Durchführbarkeit einer chronischen Behandlung.

Dass dabei die äusseren Verhältnisse des Kranken eine besondere Rolle spielen, ist ein Factum, welches freilich dem Arzte seine Aufgabe erschwert, aber nicht unmöglich macht. Wenn auch ich unter dem Zwange der Verhältnisse den Kranken möglichste Concessionnen mache, so dringe ich doch andererseits jedenfalls für die Hauptcuren, speciell die erste, auf strengste Befolgung der Verordnungen, um so mehr, als bisher Inunctionscuren wesentlich in Betracht kommen. Dass gerade für diese Zwecke die Badeorte — Aachen, Wiesbaden u. s. w. — ihre besondere Bedeutung haben, bedarf keiner ausführlichen Darlegung. Aber sie kommen doch nur für die besser situirte Minorität zur Verwendung. Für die ambulante Praxis der abhängigeren Bevölkerung war es daher nöthig, weniger äusserlich störende Curen, die zugleich intensiv wirkten, zu suchen und, wie ich bereits an anderen Orten gesagt, scheinen mir die Calomelinjectionen diesen Zweck vollständig zu erreichen.

Damit, m. H., möchte ich das, was ich über die Hg-Curen zu sagen habe, abschliessen. Wenn ich vielleicht zu lange bei diesem Capitel verweilt zu haben scheine, so liegt es an der eminenten Wichtigkeit, welche gerade der richtigen Anwendung dieses Heilmittels zuzumessen ist. Je mehr ich davon durchdrungen bin, dass die Lösung der so viel discutirten „besten Hg-Application" auf dem

Wege vielseitiger, von gleichen Voraussetzungen ausgehender und mit gleichen Mitteln arbeitender Forschung erreichbar ist, um so weniger konnte ich dem Wunsche wiederstehen, die Anschauungen, welche mir die Grundlage eben dieser therapeutischer Experimente sein zu sollen scheinen, in diesem Kreise darzulegen. Besonders aber warnen möchte ich davor, Curen, die unvollständig durchgeführt oder mit ungleich wirkungsfähigen Mitteln angestellt waren, als Mafsstab zur Beurtheilung zu nehmen. Ungenügende Curen sind oft schlechter, als gar keine.

Was nun die Curmethoden anbetrifft, welche neben dem Hg in Anwendung gezogen werden, so glaube ich, dass die Bäder- wie die Trinkcuren, und selbst die Holztränke nur ein Unterstützungsmittel (wenn auch als solches oft unentbehrlich) der Hg-Cur zu betrachten sind. Diese Mittel haben neben der roborirenden und den Stoffwechsel in günstiger Weise beeinflussenden Wirkung vorzugsweise ihren Werth in dem Einflusse, welchen sie auf Aufnahme und Ausscheidung des Hg ausüben. So wird durch die reichliche Aufnahme von Kochsalz z. B. die Ueberführung des Hg, das in ungelöster Form als Calomel oder bei Schmiercuren eingeführt wird, in lösliche Hg-Salze entschieden befördert; die Schwefelbäder andererseits scheinen nach den vorliegenden Untersuchungen eine nicht unwesentliche Beschleunigung der Hg-Ausscheidung zu bewirken. In welcher Weise die Schwitzcuren im Stande sind, die Hg-Curen zu unterstützen, darüber ist ein Urtheil zur Zeit noch nicht möglich. Während die einen meinen, dass die starke Schweisssecretion der Aufnahme des Hg bei Einreibungscuren eher hinderlich sei, wird von anderen die Anschauung vertreten, dass reiche Production Cl Na-haltigen Schweisses die Ueberführung des metalischen Hg in Hg-Chlorid-Cl Na begünstigt. — Nicht minder bestritten ist die Einwirkung der Bäder; kurz wir sehen, dass ganz ebenso, wie betreffs der Hg-Application selbst, auch für die Unterstützungsmittel derselben noch eine Anzahl von Fragen offen sind und weiterer Bearbeitung harren. Jedenfalls aber ist festzuhalten, dass, so werthvoll diese Neben-Curmethoden auch sind, sie doch nie einen Ersatz für Hg-Curen darzubieten vermögen. Sie werden bisweilen bei Kranken, welche Hg-Curen nicht vertragen oder bei denen zur Zeit solche nicht auge-

bracht sind, vorzügliche Dienste leisten können; es sind dies jedoch seltene Ausnahmen gegenüber dem Gros der Syphiliskranken, für welche das Hg das werthvollste und unersetzliche specifische Heilmittel ist und bleibt.

Nur ein einziges Medicament hat vermocht sich neben dem Hg eine specifische Stellung zu erringen. Es ist dies das Jod, speciell die meist angewandten Jodsalze (JKa, JNa, Jodammonium) und das Jodoform.

Im späten Stadium der Syphilis kommt dem Jod zweifellos eine specifische Wirkung zu, und für gummöse Formen ist seine Unentbehrlichkeit allseitig anerkannt. Wie bei einer chemischen Reaction reagirt die gummöse Neubildung auf die Einführung des Jod und bildet sich zurück. Es muss jedoch hierbei ausdrücklich hervorgehoben werden, dass es selbst in diesem Stadium das Hg nicht entbehrlich macht. Da wir der nicht unbegründeten Meinung huldigen, dass auch die gummösen Producte als Folgen des syphilitischen Virus selbst aufzufassen sind — obgleich ich nicht verkenne, dass zur Zeit diese Anschauung nicht zweifellos erwiesen werden kann, namentlich nach Finger's negativem Inoculationsversuche mit dem Secret gummöser Ulceration — so ist auch in diesem Stadium nicht blos das Krankheitsproduct zu berücksichtigen und mit Jod zu behandeln, sondern auch die Krankheit selbst. Es wird demgemäss mit der Jodbehandlung eine Hg-Therapie combinirt werden müssen — und ich kann dieser combinirten Therapie aus vielen Erfahrungen in Uebereinstimmung mit vielen Anderen aufs dringendste das Wort reden — oder es wird nach Heilung der localen Prozesse durch das Jod eine Hg-Therapie mit Rücksicht auf die ja immer noch bestehende Syphilis selbst nachzufolgen haben.

Welche Combination der Hg-Methode mit der Jodbehandlung man wählen will, ist ziemlich gleichgiltig, vorausgesetzt nur, dass auch hier die Behandlung mit hinreichender Energie durchgeführt wird.

Es dürfte hier am Platze sein, darauf hinzuweisen, dass bei uns in Deutschland wenigstens die Befürchtung vor grösseren Joddosen eine zu grosse zu sein scheint. Für gewöhnliche Fälle reicht

freilich eine Dosis von 2,0 p. die durchschnittlich aus. Man hat sich aber auch nicht im Geringsten zu scheuen sie auf 4,0 bei einigermafsen schleichenden und schlecht heilenden Prozessen zu steigern, und nach dem Beispiele von Seguin, Fournier u. A. bei bedenklichen Prozessen (speciell der nervösen Centralorgane) sogar auf 10,0—12,0 p. die zu verabreichen. Freilich spielt hierbei eine grosse Rolle die Form der Verabreichung, für welche ich insbesondere auf Grund mehrjähriger Erfahrung die reichlichste Anwendung von Milch in allererster Reihe empfehle. Ich ging aus von dem Gedanken, dem Jodkalium mit seinem „zehrenden" Einfluss auf den Organismus durch recht viel Milchgenuss ein Gegengewicht zu geben. Dabei stellte es sich heraus, dass eine Menge von Personen, welche sonst schon auf verhältnissmässig kleine Jodkaliumdosen mit sehr störenden Symptomen des Jodismus reagirten, nun die Medicamente ohne die geringsten Nebenstörungen ertrugen. Dass dieses günstige Resultat nicht etwa von einer geringeren Resorption des Jods seitens des Organismus herzuleiten war, bewiesen nicht nur die erzielten Heilerfolge, sondern auch Untersuchungen der Secrete: Speichel und Urin.

Ueberdies erklären auch physiologisch-chemische Gründe, welche Röhmann und Ehrlich dargelegt haben, die besondere Verträglichkeit der Jodsalze unter gleichzeitiger Verabreichung von Milch, und ich möchte hier mittheilen, dass wir bei Gelegenheit anderer Heilversuche nach Haslund's Vorgang bis 27,0 Jodkalium p. die an Psoriatiker verabreichten, ohne auch nur die allergeringste Störung des subjectiven wie des objectiven Wohlbefindens beobachten zu können.

Während nun zwischen Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium wesentliche Unterschiede nicht zu existiren scheinen, kommt dem Jodoform eine gesonderte Stellung zu. Es verweilt länger im Organismus und es ist daher seine Accumulation in Betracht zu ziehen. Ob dieselbe dem Syphilisprozesse gegenüber schädlich oder nützlich ist, und es demgemäss vielleicht den Jodhaloiden vorzuziehen oder nachzusetzen ist, darüber lässt sich zur Zeit aus Mangel an directen Untersuchungen ein Urtheil absolut nicht abgeben. Zu seiner Application möchte ich jedenfalls die subcutane Injection, sei es in

ätherischen Lösungen, sei es in Oelemulsionen empfehlen; ich ziehe dieselbe, da sie die vorzüglichsten Heilerfolge aufzuweisen hat und ihre Schmerzhaftigkeit eine minimale ist (— bei den Jodoformäther-Lösungen ist nur die Möglichkeit einer Aetherintoxication zu berücksichtigen —) entschieden der internen Verabreichung vor. Die Unnaschen keratinirten Jodoformpillen, die ich in zahlreichen Fällen versucht habe, hatten nicht selten schon im Magen unangenehme Erscheinungen hervorgerufen oder waren andererseits im Dünndarm nicht vollständig zur Lösung gelangt.

So unentbehrlich auch das Jod für die Spätperiode ist, so wenie Erfolge kann ich ihm für die Frühperiode zuschreiben; hier haltg ich es zum mindesten für durchaus entbehrlich. Manche Autoren wollen in den späteren Formen der Frühperiode gute Erfolge von seiner Anwendung gesehen haben; ich kann darüber nichts berichten. Nur eine Gruppe von Symptomen in der Frühperiode ist es, für welche Jod auch unschätzbare Dienste leistet, das sind jene theils neuralgieartigen, bisweilen auch mehr diffus auftretende Schmerzen, welche, wie es scheint, regelmässig mit kleinen periostalen Prozessen im Zusammenhange (Kopfschmerzen, Pleurodynien u. s. w.) stehen. Gegen diese bisweilen sehr intensiven Zufälle ist das Jod in der That ein ausgezeichnetes Palliativmittel.

Damit nun, m. H., bin ich mit meinen heutigen Ausführungen zu Ende. Sind die Thesen, welche ich für eine Syphilisbehandlung aufgestellt habe, auch meiner Ueberzeugung nach ausreichend gestützt, so bitte ich Sie doch, sie als das aufzufassen, was sie sein sollen: als die wesentlichsten Discussionspunkte, auf welche sich in den nächsten Jahren unser therapeutisches Experimentiren concentriren möchte. Keiner wird mehr wie ich geneigt sein, durch gute Gegenargumente und besonders durch gute Beobachtungs- und Erfahrungsreihen sich belehren zu lassen.

Discussion.

Herr Weber (New-York):

M. H.! Wenn ich mir erlaube, ein paar Worte über den zur Discussion vorliegenden Gegenstand an Sie zu richten, so geschieht es in der Voraussetzung, dass es Sie vielleicht interessiren dürfte zu hören, in welcher Weise die Syphilis-Therapie von den amerikanischen Collegen gehandhabt wird. Wir anerkennen zunächst mit Ihnen die grosse Wichtigkeit einer rationellen, energischen und lange fortgesetzten Behandlung der Krankheit, und behandeln die Frühformen derselben mit Quecksilber und Jodquecksilber, die Spätformen wesentlich mit Jodpräparaten. Die Majorität der Aerzte drüben wartet nicht erst den vollen Ausbruch der Lues ab, sondern beginnt die allgemeine Behandlung, sobald die Diagnose auf der Basis der Induration des initialen Geschwüres und der Drüsenschwellung gesichert erscheint. Das beliebteste Mittel ist das Jodquecksilber, welches nach dem Vorgange von Keyes und Anderen $1^1/_2$ bis 2 Jahre und länger mit passenden Unterbrechungen zumeist in Pillenform gegeben wird. Viele wieder gebrauchen Sublimatpillen, welche sie ebenfalls lange Zeit hindurch geben, bis es gelingt, die Erscheinungen zu beseitigen oder gar die Syphilis zu heilen. Das Jod-Kalium oder Jod-Natrium wird auch in den Frühformen in den Intermissionen der Quecksilber-Behandlung gegeben; viele Aerzte wenden dasselbe an in Verbindung mit Sublimat in wässriger Lösung in den Recidiven der Frühformen, und hat uns die Erfahrung gelehrt, dass es eine Reihe von Fällen giebt, in welchen hartnäckige Haut- und Schleimhautläsionen der combinirten Behandlung, dem sog. mixed treatment, besser weichen als einem der genannten Mittel für sich allein angewandt. Eine Minorität der Aerzte, zu welchen ich mich zähle, verordnen die Schmiercur mit Ungt. Hydr. Neapol. ganz nach der Sigmund'schen Methode. In einem Vortrage über „Locomotor Ataxia und Syphilis", gehalten vor der New-Yorker Academy of Medicine 1884 und in den Jahresberichten der Gesellschaft in extenso publizirt, habe ich besonders betont, dass meine therapeutischen Resultate bei Behandlung der Syphilis mit der Schmiercur in den letzten 10

Jahren merklich bessere und dauerndere gewesen sind, als jene, welche ich auf Einverleibung des Quecksilbers per os in den ersten 10 Jahren meiner practischen Thätigkeit in New-York zu verzeichnen hatte.

Subcutane Hg-Injectionen erfreuen sich bei uns keiner grossen Popularität, doch werden sie von einigen Aerzten systematisch angewandt und gepriesen. Decoctum Zittmanni in seiner vortrefflichen Wirkung in manchen ulcerösen Formen der Lues ist drüben nicht unbekannt, doch wird dasselbe heute lange nicht so viel gebraucht als in früheren Jahren, nachdem es durch Gescheidt und Detmold in die Amerikanische Praxis eingeführt wurde. In den Fällen von Spätformen der Syphilis, in welchen es sich um rasches und energisches Einschreiten handelt, wird Jod-Kalium oder Jod-Natrium in rasch ansteigenden Dosen bis zu 20,0 und mehr pro die gegeben. Von van Buren angefangen, ist diese Methode der Darreichung von Seguin weiter geführt worden. Er räth auch, die Jodpräparate in Vichy oder Selters gelöst unmittelbar vor Tisch zu verabreichen, weil seiner Erfahrung nach der Patient das Jod in dieser Weise besser verträgt. Besonderen Nachtheil will er von diesen grossen Dosen nicht gesehen haben. Unzweifelhaft hat die Seguin'sche Methode Anhänger, doch hat bis jetzt die grössere Anzahl von uns sich von der Nothwendigkeit solcher Maximaldosen nicht überzeugen können, noch von der Unschädlichkeit derselben für den Gesammtorganismus.

Gestatten Sie mir noch einige Worte in Bezug auf fluid. extr. Stilling, und andere einfache und gemischte wässrige Pflanzenextracte, welche ab und zu von amerikanischen Fabrikanten empfohlen werden als Mittel, welche eventuell dem Hg und Jod vorzuziehen sein dürften. Haben sich solche combinirte fluide Extracte in manchen Fällen von Lues überhaupt wirksam erwiesen, so waren es mehr oder minder glücklich combinirte Purgirtränke ohne irgend welche specifische Wirkung. Ist es ja doch längst bekannt, dass Abführmittel mit und ohne Hg oder Jod gegeben, bei Recidiven der Frühformen der Syphilis sich manchmal wirksam erweisen.

Mit dieser Schlussbemerkung will ich durchaus nichts gegen die Güte so mancher fluiden Extracte sagen, welche drüben von

Squibb, Park, Davis und Anderen seit einer Reihe von Jahren dargestellt, von allen Aerzten mit Vorliebe als zuverlässige Präparate gebraucht werden. Wie mir Herr Prof. Leyden mittheilte, haben sich dieselben auch hier zu Lande Eingang verschafft.

Herr v. Ziemssen (München):

In einer Frage, die so tief in die ärztliche Praxis einschneidet, ist es gewiss nicht unzweckmässig, wenn diejenigen Herren, welche grössere Erfahrung haben, sich über die Methode äussern, welche sie anwenden, und deshalb möchte ich kurz in einigen Worten mittheilen, welche Erfahrungen ich in Bezug auf die subcutanen Injectionen gemacht habe. In unserem Münchener Krankenhause war, wie ja überall in den grösseren Krankenhäusern, die Schmiercur gangbar. Erst seit einigen Jahren ist bei der syphilitischen Abtheilung die Injectionsmethode planmässig eingeführt, sodass es vielleicht möglich wäre, die Dauer der Behandlung sowohl als die Häufigkeit der Recidive festzustellen, einmal für die frühere Periode, wo nur Schmiercuren angewandt wurden, und andererseits für die jetzige, wo man nur Injectionen macht. Wie ich von den Collegen von der syphilitischen Abtheilung höre, sind sie ausserordentlich zufrieden mit den Resultaten der Injectionscur, wenden auch nur ein Präparat an, das Quecksilberpeptonat. Man hat daneben noch einige Versuche mit Quecksilbercyanit gemacht, welches auf meiner Abtheilung ausschliesslich angewandt wurde; aber die Herren auf der syphilitischen Abtheilung meinen, dass ihnen das Peptonat besser gefalle, sowohl subjectiv, als in Bezug auf die Schnelligkeit der Wirkung. Doch sind die Beobachtungen wohl nicht ausreichend um sich mit Sicherheit für eins der beiden zu entscheiden. Ich habe auf meiner Abtheilung, auf welche hauptsächlich Spätformen der Syphilis kommen, diese ausschliesslich mit Quecksilbercyanit behandelt, und ich muss sagen, dass ich mit der Anwendung dieses Mittels, welches ich auch in der Privatpraxis oft angerathen habe, recht zufrieden bin. Es ist ja keine Frage, dass die Schmiercur die sicherere Methode ist; aber wenn man die Bedürfnisse der Privatpraxis berücksichtigt, kann kein Zweifel bestehen, dass die subcutane Injection für die Zukunft den Vorzug haben wird, und für die

Spitalpraxis ist doch auch die grössere Schnelligkeit der Wirkung der subcutanen Injection etwas werth, und auch der geringere Gebrauch von Leinwand und Arbeitskräften ist in Anschlag zu bringen.

Dann möchte ich noch einen Punkt berühren. Ich habe bei den Spätformen häufig den gleichzeitigen Gebrauch von Quecksilberinjectionen und den innerlichen Gebrauch des Jod verordnet, und derselbe schien in der That häufig von besserer Wirkung als das Quecksilber allein; aber mein Material ist nicht gross genug, um darüber ein Urtheil auszusprechen. Ich möchte aber diejenigen Herren, welche diese Methode anwenden, bitten, ihre bezügliche Erfahrungen mitzutheilen. Wie ich höre, wird in Aachen vielfach in dieser Weise verfahren.

Herr Schuster (Aachen):

Sehr verehrte Versammlung! Gestatten Sie mir einige kurze Bemerkungen in Bezug auf das, was Herr Kaposi über das Verbleiben des Quecksilbers im Organismus erwähnte. Er berief sich auf die von Vajda und Paschkis im Jahre 1880 veröffentlichten Untersuchungen, wonach das einverleibte Quecksilber Jahre lang im Organismus verweilen könne. Es wurde hervorgehoben, dass, wenn das Quecksilber, welches einverleibt wird, recht lange im Organismus bleibt, es um so wirksamer auf das Syphilisgift sein wird und es wurde mit Rücksicht darauf die Bedeutsamkeit der Inunctionscur betont. Ich hatte schon bei anderer Gelegenheit Veranlassung genommen, die Unrichtigkeit der Anschauung, welche die Herren Vajda und Paschkis unter der Aegide von Siegmund und Ludwig über die Dauer der Ausscheidung ausgesprochen haben, nachzuweisen. Wie Sie wissen, hatten die Herren dargethan, dass das Quecksilber durch den Harn intermittirend ausgeschieden würde, weil es nicht immer im Harn nachgewiesen werde. Dieselben Resultate hatte ich, als ich 1880 anfing, nach Quecksilber im Harne zu suchen; als ich mir aber sagte, dass nach Art und Weise der Einverleibung doch sicher Quecksilber ausgeschieden werden müsse, trotzdem ich es im Harne nicht fand, ging ich zu der Untersuchung der Faeces über, und vielleicht erinnern Sie sich, dass ich hier schon im Jahre 1882 eine Reihe derartiger Untersuchungen

vorgezeigt habe, durch welche die Constanz der Ausscheidung des Quecksilbers nachgewiesen wurde. Anfangs glaubte ich, die Constanz der Ausscheidung finde nur durch die Faeces statt, die Inconstanz durch den Harn; ich wurde aber, als ich diese Ansicht in Berlin im Verein für innere Medicin im März 1883 vortrug, von sehr gewichtiger Seite darauf aufmerksam gemacht, dass es physiologisch undenkbar wäre, dass die Ausscheidung durch den Darm stattfinde, durch die Nieren aber nicht. Das leuchtete mir ein, ich ging aufs neue an die Untersuchung des Harnes und mit besserer Methode, und ich kann Sie versichern, dass durch diese Methode bis heute viel häufiger, und nicht selten sogar eine grosse Menge Quecksilber auch im Harne nachgewiesen wurde. Es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen, wo ich von 14 zu 14 Tagen die Faeces untersuchen liess, während 5 Monaten nach der Cur Quecksilber in ganz deutlicher Weise nachweisen zu lassen; es ist mir auch gelungen, in einzelnen Fällen bis zu 6 Monaten dasselbe nachzuweisen nach Curen, die 30—45 Tage dauerten. Dagegen ist es mir, trotzdem ich wiederholt Monate nach der Cur Harn und Faeces habe untersuchen lassen, 8, bis 10, bis 12 Monate nach der Cur nicht mehr gelungen, Quecksilber nachzuweisen.

Meine Herren, wenn Sie sich diese Glasröhrchen, die ich Ihnen hier vorzeige, mit ihren mächtigen Jodquecksilberringen ansehen, dann müssen Sie sich sagen, es gehen jeden Tag von dem ersten Tage der Ausscheidung an bestimmte und zuweilen bestimmbare Mengen ab. Sie müssen ferner zu dem Schlusse kommen, (und ich erinnere hier an die vor Kurzem von Nega und Wolff veröffentlichten Untersuchungen, wonach sie die tagtäglich stattfindende Ausscheidung des Quecksilbers durch den Harn constatirten,) dass die Ausscheidung des Quecksilbers eine endliche ist. Sie führen nur eine bestimmte Menge ein, es geht auch eine bestimmte, wenn auch kleinere Menge täglich wieder aus, und schliesslich muss diese Ausscheidung zu Ende gehen. Da ich nach 6 bis 8 Monaten kein Quecksilber mehr ausgeschieden gefunden habe, so glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass nach gewöhnlichen Curen mit 6 bis 8 Monaten die gesammte Ausscheidung vollendet ist.

Demgegenüber steht allerdings die Aeusserung der Wiener

Herren, dass 7 Jahre, und in einem Falle 13 Jahre nach Einverleibung von Quecksilber solches im Harne gefunden sei. Ich habe mich damals darüber im Vereine für innere Medicin in Berlin zweifelnd ausgesprochen und die Ansicht aufgestellt, dass die Herren allerdings Quecksilber nachgewiesen haben, aber nicht das Quecksilber, welches 7 bis 13 Jahre im Organismus verweilte, sondern das Quecksilber, welches von den sich passiv verhaltenden Aufgenommenen während des 7 bis 13tägigen Aufenthalts in der Siegmund'schen Klinik durch Einathmen anfgenommen war. Freilich ist es mir nicht gelungen, letzteres positiv nachzuweisen; die Art und Weise, in welcher meine Versuchsobjecte die Quecksilber enthaltende Luft einathmeten, war nicht eine solche, dass man positive Resultate hätte erwarten können. Es fehlten mir die geeigneten Krankenzimmer. Aber dieser Nachweis ist in letzter Zeit durch unzweifelhaft hierzu autorisirte Männer erbracht. Ich erinnere an die bei Bergmann in diesem Jahre erschienenen „Mittheilungen aus der Würzburger Klinik" von Gerhardt und Müller; in dem zweiten Bande finden Sie diese Fragen besprochen, und diese Autoren weisen bestimmt nach, dass quecksilberfreie nicht syphilitische Kranke, welche in die syphilitische Klinik gebracht waren und dort die Luft einathmeten, die gewiss mit Quecksilberdünsten geschwängert sein muss, allerdings nicht schon nach 2 bis 3 Tagen, aber nach 6 Tagen, nachdem sie diese Luft eingeathmet, Quecksilber in Faeces und Harn unzweifelhaft auffinden liessen. Da dieser Nachweis erbracht ist, so steht damit für sicher fest, dass das Quecksilber, welches in den Wiener Krankenstuben nachgewiesen ist bei Leuten, die, ohne Quecksilber anzuwenden, unter solchen lagen, die mit Quecksilbereinreibungen behandelt wurden, nicht 7 bis 13 Jahre im Körper gewesen ist, sondern während des Aufenthaltes im Krankenhause eingeathmet wurde.

Nun, meine Herren, können Sie fragen, hat denn das einen Nutzen für die Behandlung? Ich glaube wohl, dass ein gewisser, wahrscheinlich sogar ein grosser Nutzen daraus abzuleiten ist. Zunächst bitte ich Sie, festzuhalten, dass die Ausscheidung des Quecksilbers nach meinen Untersuchungen gewöhnlich nach 6 Monaten beendet ist. In den ersten Wochen nach der Cur finden Sie grosse Mengen, allmählich lässt die Menge nach, schliesslich muss sie sehr

klein werden und endlich ganz verschwinden. Nun ist es auffällig, dass, soweit meine Nachforschungen über die Zeit, die vergeht zwischen dem ersten Auftreten von syphilitischen Formen und dem Auftreten eines Recidivs, ergeben haben, diese fast zusammenfällt mit der Zeit, in der die Ausscheidung des Quecksilbers ihrem Ende zugeht. Daraus sollte man wohl, wenn man sich zu der von Herrn Neisser empfohlenen intermittirenden Behandlungsweise entschliesst — und ich gestehe, dass meine Erfahrungen mich im Allgemeinen zu deren Annahme geneigt machen — zu dem Schlusse kommen, dass, nachdem man den Organismus mit Quecksilber gesättigt hat, und die Zeit abwartet, bis die Ausscheidung anfängt, ihrem Ende entgegenzugehen, man die Behandlung wieder aufnehmen muss. Wann dies der Fall, würde die Untersuchung der Faeces, respective des Harnes, darthun. Aber es giebt auch Fälle, in denen Sie längere Zeit Quecksilbereinreibungen angewandt haben, und die Krankheitserscheinungen wollen nicht weichen, auf der anderen Seite bieten die Kranken aber auch keine Mercurialerscheinungen dar. Da giebt Ihnen ebenfalls die Untersuchung des Harnes, respective der Faeces Aufschluss, ob Sie die Betreffenden mit Quecksilber gesättigt haben, oder ob nicht vielmehr gar kein oder nur wenig Quecksilber in den Organismus überging, und ich möchte glauben, Sie in solchen Fällen ganz besonders auf die Faeces- oder Harnuntersuchungen aufmerksam machen zu müssen, welche die Veranlassung sein können, die Cur zu unterbrechen, oder in wirksamerer Weise zu verändern.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

M. H., ich möchte mir erlauben, mit wenigen Worten meinen Standpunkt als Practiker zu präzisiren, wie ich ihn in 20 Jahren an der Hand von einigen Tausend Fällen mir in der Privatpraxis erworben habe. Denn ich stimme darin ganz mit dem Herrn Referenten überein, dass ein gewaltiger Unterschied zwischen Spital- und Privatpraxis existirt, und in diesen Fragen die Privatpraxis allein oder doch hauptsächlich entscheidend ist. Die Sache stellt sich in der Privatpraxis der Art, dass man bei Uebernahme eines syphilitischen Patienten zunächst zu fragen hat: Was kann oder will der Patient erreichen? Will er nur momentan von seinem localen Symp-

tome befreit oder überhaupt von der constitutionellen Krankheit geheilt werden? Eine grosse Anzahl von Kranken erklärt nämlich von vornherein, sie könnten sich momentan nur auf eine symptomatische Behandlung einlassen, da häusliche, geschäftliche oder andere Berufsverhältnisse ihnen Fesseln auferlegten. Zu dieser symptomatischen Behandlung ist es, wie ich glaube, ziemlich gleichgültig, welches Mittel und welche Methode man wählt, und kann man bei dieser Wahl Rücksicht auf die Wünsche des betreffenden Patienten nehmen. Ich verfehle allerdings nicht, jedem solchen Patienten zu sagen, „das Resultat ist wahrscheinlich, dass Sie momentan einen schnellen Erfolg sehen werden, aber der hinkende Bote wird sich nach 2—3 Monaten einstellen, und Sie müssen dann eine zweite energische Behandlung der constitutionellen Krankheit über sich ergehen lassen.

Was nun die Behandlung der constitutionellen Krankheit betrifft, so muss ich da zunächst einen Punkt hervorheben, welcher nicht erwähnt worden ist, und bedaure ich nur, dass ich hierin ohne Rücksicht auf verwandtschaftliche Beziehungen Herrn Professor v. Ziemssen entgegentreten muss. Ich halte es für durchaus nothwendig, dass die Kranken aus den häuslichen Verhältnissen herauskommen, wie ich auch glaube, dass die so verschiedenen Resultate der einzelnen Methoden theilweise durch die ungleiche Beobachtung dieses wichtigen Punktes veranlasst werden. Wiederholt sind einheimische Kranke oder Ausländer, welche schnell in den Strudel des hiesigen Gesellschaftslebens hineingetrieben waren, desswegen ohne Erfolg von mir behandelt worden, weil sie den gesellschaftlichen Verführungen nicht widerstehen konnten, und die Cur hierunter litt. Ich habe solchen Patienten immer die Alternative gestellt, ändert das oder geht an einen andern Ort. Es ist durchaus nöthig, dass die Kranken in jeder Beziehung körperlich und geistig in die günstigsten Verhältnisse kommen, wie Hr. Stokvis dies gestern auch für die Behandlung des Diabetes gefordert hat, und wie Siegmund es schon vor Jahren für die Behandlung des Syphilis aussprach. Aus diesem Grunde glaube ich, dass man in Curorten stets die besten Resultate erzielen wird.

Wir haben es bei der Syphilis mit einer bacteriellen Krankheit

zu thun; mag man die Lustgarten'schen Bacillen auch noch nicht gelten lassen, irgend einen Bacillus wird man schliesslich doch als Urheber der Syphilis entdecken. Wie verhalten wir uns nun bei ähnlichen bacteriellen Krankheiten, z. B. bei den vorgestern besprochenen eitrigen und jauchigen Pleuraexsudaten? Man muss antiseptisch zu Werke gehen und zwar so lange und so energisch, bis die Antisepsis durchgeführt ist. Es muss der Bacillus getödtet oder der Nährboden so verändert werden, dass der Bacillus abstirbt. In der Chirurgie wird dies durch forcirte Antisepsis bewirkt, ebenso haben wir in dem Quecksilber ein Antisepticum gegen die Syphilis. Durch lang dauernde, unter Umständen 3—4 Monate durchgeführte Curen erzielt man Erfolge, nicht dadurch, dass man nur fortfährt, bis die Symptome kaum verschwunden sind, und alle 3—4 Monate, wie Fournier es will, eine neue Cur beginnen lässt. Ich meine, dies letztere Verfahren widerspricht der ganzen bacteriellen Erfahrung. So lange noch irgendwo ein Residuum existirt, ist ein bleibender Erfolg nicht erreicht; ein Recidiv ist nur der sichere Beweis, dass die vorausgegangene Cur zu früh beendet wurde. Also lange und ausgiebige Curen.

Wie sind diese nun möglich, ohne dass wir den Körper gleichzeitig schädigen? Da entscheidet die Erfahrung. Ich habe noch nicht gefunden, dass bei diesen langen Curen irgend ein Schade eintritt. Im Gegentheil wurden gerade die schwersten Fälle auf diese Weise zur Heilung gebracht, wie ich überhaupt in der überwiegenden Mehrzahl schwere Formen in Behandlung bekomme. Die Curen dauerten bisweilen 4—5 Monate. Oft habe ich 120—150 Einreibungen von 10—12—15 gr täglich machen lassen, und die Kranken befanden sich wohl dabei. Ich gebe der Inunctionscur entschieden den Vorzug, weil der Körper bei dieser durch die Art der Einführung des Quecksilbers selbst bei langem Gebrauch nicht leidet. Nach Injectionscuren z. B. habe ich häufig noch nach 5—6 Jahren Schwielen an den Injectionsstellen gefunden. Ich huldige also der Inunctionscur und zwar in Verbindung mit Kochsalzthermen, wie ja das Kochsalz auch bei der Injectionscur gute Wirkuug ausübt. Ich glaube dies betonen zu dürfen, ohne mir den Vorworf, dass ich pro domo spreche, zuzuziehen, denn ich habe ja gerade aus diesem Grunde seiner Zeit

meinen Wirkungskreis von Aachen hierher verlegt. Dabei hat sich nun practisch ergeben, dass ich in Aachen selten über die Gabe von 5 gr. täglich hinausging, weil trotz der grössten Vorsicht Stomatitis eintrat. Die Herren Collegen aus Aachen werden mir dies auch bestätigen. Hier in Wiesbaden dagegen gebe ich 10 12—15 gr und auf 100 Fälle kommt vielleicht ein Fall, bei dem Dysenterie oder Stomatitis eintritt.

Ein anderer Punkt, der mir gleichfalls nicht genügend berücksichtigt scheint, ist die gleichzeitige locale Behandlung. Ich stelle mich wieder auf den bacteriellen Standpunkt. Haben wir z. B. ein grosses Condylom, ein Gumma, dem wir mit dem Messer beikommen können, so ist das einzig richtige: weg damit; denn in diesen Massen liegen doch Bacterien, warum sollen wir sie nicht lieber gleich entfernen, als dass wir auf dem Umwege der Resorption ihr Verschwinden anstreben. Wir werden damit gleichzeitig der Allgemeincur eine günstigere Prognose geben. Aber nicht allein chirurgische Eingriffe meine ich, sondern auch in andrer Weise pflege ich gleichzeitig dem localen Uebel beizukommen, z. B. einem Gumma der Lunge mittelst sogenannter Terraincur, einer Hirnsyphilis oder spezifischen Tabes mittelst Anwendung des constanten Stromes, u. s. w.

Da auch der Jodbehandlung und der üblen Wirkung des Jodkaliums auf die Magenschleimhaut gedacht ist, möchte ich schliesslich noch bemerken, dass Jodkalium, nach Vorschlag des Hrn. Prof. Gerhard per rectum gegeben, fast immer gut vertragen wurde.

Herr Leube (Würzburg):

Ich möchte der Discussion womöglich eine etwas andere Richtung geben durch den Hinweis, dass es wohl wichtiger sein dürfte, statt längere wissenschaftliche Vorträge zu halten, die Herren Kliniker, Aerzte, welche syphilitische Abtheilungen haben, zu bitten, dass sie ihre Erfahrungen recht kurz und bündig mittheilen und zwar in Bezug auf die Fragen, wie sie der Herr Referent so präcise aufgestellt hat. Ich will in der Weise gleich meinen eigenen Standpunkt skizziren und mich so kurz wie möglich fassen. Ich habe 13 Jahre lang in meinen Kliniken Syphilitische zu behandeln gehabt und die Erfahrung gemacht, dass die Früh-Behandlung der Syphilis,

ehe sich secundäre Symptome zeigten, keinen schlechten Erfolg, im Gegentheil eine ausgezeichnete Wirkung hatte.

Herr Edlefsen (Kiel):

M. H., es war zunächst nur mein Wunsch, dasselbe hervorzuheben, was Herr Leube eben erwähnt hat. Auch ich bin, so lange ich zurückdenken kann, dem Prinzipe gefolgt, die Syphilis zu behandeln, sobald die Diagnose gesichert war. Dagegen habe ich andererseits an dem Prinzipe festgehalten, nie eher mit der Behandlung zu beginnen, als bis die syphilitische Natur der Affection absolut feststand.

Zweitens möchte ich im Anschlusse an die Bemerkung des Herrn v. Ziemssen erwähnen, dass ich den Eindruck erhalten habe, dass man allerdings mit subcutanen Injectionen rasche Erfolge erzielt, dass aber eine energische Schmiercur grössere Sicherheit gegen Recidive zu bieten scheint. Dabei muss ich freilich bemerken, dass man bisher bei den Injectionen wohl meistens in der Dosirung zu ängstlich gewesen ist, und ich glaube, dass man mit der subcutanen Calomelinjection in der Weise, wie sie von Neisser empfohlen wird, Aussicht hat, mehr zu erreichen.

Ferner möchte ich bemerken, dass ich recht häufig nach dem Vorgange von Bartels neben der Schmiercur bei den Spätformen der Syphilis Jodkalium innerlich angewandt habe mit sehr gutem Erfolge. Meistens war der Gang der Behandlung der, dass ich zunächst das Jodkalium allein versuchte, und wenn die Erscheinungen nicht weichen wollten, eine Inunctionskur damit verband. Was die Anwendung des Jodkalium betrifft, so möchte ich mit Beziehung auf die letzten Bemerkungen des Herrn Referenten eins hervorheben. Ich habe das Jodkaliums nicht so sehr gescheut wegen seiner ungünstigen Wirkung auf den Magen, als wegen gewisser anderer ungünstiger Wirkungen, nämlich derjenigen auf die Schleimhaut der Respirationsorgane. Ich glaube, Sie alle werden mit mir darin übereinstimmen, dass die individuelle Empfänglichkeit der Kranken für Jodpräparate ganz ausserordentlich verschieden ist, und dass das Jod ein geradezu gefährliches Mittel sein kann, wenn man nicht vorsichtig mit der Darreichung beginnt und zunächst die Em-

pfänglichkeit der Kranken zu erproben sucht. Ich habe erlebt, dass nach Darreichung von 3 Esslöffeln einer fünfprozentigen Jodkaliumlösung ein hochgradiger Kehlkopfkatarrh mit so bedrohlichen Stenosen-Erscheinungen auftrat, dass ich geschwankt habe, ob nicht die Tracheotomie nothwendig werden könnte. Ich kann mir also nicht denken, dass die empfohlenen grossen Dosen in allen Fällen ungefährlich sein sollten, und daher glaube ich im Grossen und Ganzen zu einer vorsichtigen Anwendung des Jodkaliums rathen zu müssen.

Herr Baeumler (Freiburg):

Zunächst muss ich mich auch hier wieder für die präventive Behandlung aussprechen, und zwar aus theoretischen Ueberlegungen. Ich unterschätze zwar durchaus nicht das Gewicht einer Aeusserung, wie wir sie vorhin von dem Herrn Referenten gehört haben; aber ich sehe mit grösstem Interesse den Versuchen entgegen, welche Herr Neisser in Aussicht gestellt hat. Die Ueberlegung, welche mich vor zehn Jahren dazu geführt hat, die präventive Behandlung der Syphilis zu empfehlen, d. h. eine Quecksilberbehandlung einzuleiten, sobald ich in Bezug auf die Diagnose im Klaren bin, ist die, dass ich der Meinung bin, dass das Gift zunächst in loco infectionis sich vermehrt. Ich glaube allerdings, dass von dem Infectionsorte aus durch die Blutbahn schon früher als auf dem Wege der Lymphbahn einige Individuen des syphilitischen Mikroorganismus in die Blutmasse gelangen, aber die Hauptinvasion geschieht doch etwa erst 10—11 Wochen nach geschehener Infection. Wenn es in der Zwischenzeit bis zur Eruptionsperiode gelingt, einige Millionen der Organismen zu vernichten, so halte ich das für einen sehr grossen Vortheil. Denn was geschieht, wenn die Invasion stattfindet? Das Gewebe ist noch nicht immun gegen die Einwirkung des Virus, es entstehen eben so viel Tausend Primäraffectionen in allen möglichen Geweben, als Keime sich festsetzen, und von diesen aus wird dann der ganze Organismus mehr und mehr durchseucht. Ich stütze mich aber, wenn ich die Präventivbehandlung fordere, auch auf die Erfahrung des Herrn Kaposi, dass eine zweckmässig und sorgfältig durchgeführte Quecksilberbehandlung nicht schadet.

M. H.! wenn die Behandlung ohne Schaden durchgeführt

werden kann, dann frage ich, warum sollen wir sie nicht zu einer Zeit anwenden, wo wir die Aussicht haben, ganz gewiss wenigstens eine Anzahl Individuen des Syphilisbacillus zu vernichten.

Der zweite Punkt, den ich besprechen möchte, ist die Jodbehandlung. Ich möchte zuerst einen Ausspruch wiederholen, den ich bereits früher gethan habe, dass das Jodkalium in der Frühperiode der Syphilis nutzlos ist. Ich habe es allerdings nicht in so grossen Dosen angewandt, wie sie heute als zulässig angeführt sind; aber in den Dosen, in welchen das Jodkalium in der tertiären Periode einen wahrhaft wunderbaren Effect hat, nützt es in der frühen secundären Periode nichts. Was die grossen Dosen anlangt, so möchte ich dem warnenden Worte Herrn Edlefsen's beistimmen. Wenn von hier aus proclamirt wird, dass wir 27 bis 30 Gramm pro die geben können, ohne dass die Kranken davon einen Nachtheil haben, werden Sie es demnächst erleben, dass ein College, der wenig Erfahrung hat und sich fürchtet, das Quecksilber anzuwenden, einen Syphilitischen in der frühen Periode mit solchen Dosen Jodkalium behandelt; ich glaube, er wird es bereuen, der Betreffende wird solche Coryza bekommen oder solchen Magencatarrh, dass er wahrscheinlich davon abstehen wird. Ich will aber auch nicht verschweigen, dass diese heroischen Dosen auch im tertiären Stadium der Syphilis nicht nöthig sind. Bei serpiginösen Hautgeschwüren, ulcerirenden Knochenaffectionen gehe auch ich zu grossen Dosen über. Ich habe in einem Falle bis 10 Gramm pro die gegeben, mit dem allergrössten Erfolge, der Patient hat Monate lang diese Dosis genommen; es war derselbe Kranke, den ich einige Jahre vorher mit kleinen Dosen Jodkalium geheilt hatte von einem ulcerösen Syphilide der Haut mit sehr schweren Allgemeinerscheinungen. Ich fange mit keinen grösseren Dosen an als $^1/_2$ gr 3 Mal täglich und steige allmählich und vorsichtig; wenn das Jodkalium nicht gut vertragen wird, nehme ich Jodammonium oder Jodnatrium, steige nur bis zu der Dosis, welche wirksam ist. In der Regel ist es nicht nöthig, über 3 gr pro die zu geben. Ich verabreiche es gewöhnlich in 3 Dosen bei den Mahlzeiten und mit einer ziemlichen Quantität Wasser.

Es wurde davon gesprochen Jodkalium in Milch zu geben. Ich halte es für ausserordentlich zweckmässig, die Kranken mit Milch zu

nähren; aber ich möchte gleich auf einen anderen Punkt zu sprechen kommen, nämlich überhaupt auf die Ernährung der Syphilitischen. Man sieht immer noch in den Hospitälern, dass die Syphilitischen zu schlecht ernährt werden; ich könnte Hospitäler nennen, wo Sie es den Syphilitischen ansehen, dass sie nicht genug Fleisch, Milch u. s. w. bekommen. Es war die alte Anschauung, dass man die Syphilis aushungern müsse; aber Sie bekommen schlechte Resultate, wenn Sie nicht gehörig ernähren. Von der Hygiene bei der syphilitischen Behandlung will ich nicht reden; ich möchte aber dem Andenken Siegmund's noch eine Anerkennung zollen: er war derjenige, der wiederholt darauf aufmerksam gemacht hat, wie wichtig es ist, dass man die allgemeine Hygiene bei der Behandlung der Syphilis in den Vordergrund stellt, nicht nur die Mundhygiene, sondern auch die Hauthygiene, den Aufenthalt im Freien u. s. w. Um die ambulatorische Behandlung der Syphilis kommen wir, wie die Verhältnisse in der Praxis liegen, nicht herum, und es ist kein Grund vorhanden, warum wir einem verständigen Menschen nicht eine Schmiercur erlauben sollen, während er seinen Geschäften nachgeht. Besser ist es allerdings, wenn letzteres nicht geschieht, aber in vielen Fällen geht es nicht anders. Wir haben die Pflicht, den Kranken, wenn sie zu uns kommen, und die Diagnose Syphilis gestellt ist, die Sachlage darzulegen und ihnen zu sagen, die Behandlung im Hospitale oder zu Hause wird bessere Resultate geben; aber wenn es nicht geht, müssen eben mit den Verhältnissen rechnen, und ich kann Sie versichern, dass ich bei verständigen Kranken mit ambulatorischer Behandlung mit einer Schmiercur sehr gute Resultate erzielt habe.

Herr Doutrelepont (Bonn):

Es ist eben gewünscht worden, dass jeder, der eine syphilitische Station hat, seine Erfahrungen mittheile. Ich hatte mir zwar vorgenommen, mich hier nur belehren zu lassen, aber ich will doch diesem Wunsche entsprechend einige Worte an Sie richten. Ich habe bis jetzt meistens primäre Zustände, also Sclerose mit Quecksilber örtlich behandelt und nebenbei Jodkali gereicht und ziemlich gute Erfolge dabei gehabt. Nur in einzelnen Fällen habe ich von

vornherein auch eine Schmiercur oder eine Injectionscur angewandt, in den meisten Fällen jedoch nachher davon abgesehen, weil trotz wochenlanger Behandlung die secundären Symptome gerade so auftraten, wie sonst ohne präventive Mafsregeln. In manchen Fällen habe ich auch, gerade wo von vornherein sehr energisch mit der Quecksilberbehandlung vorgegangen war und die secundären Symptome vollständig ausblieben, nach langer Zeit sehr unangenehme Erscheinungen tertiärer Syphilis beobachtet, z. B. bei einem Collegen, der während der Studienjahre eine Sclerose acquirirt hatte, und der mit grossen innerlichen Gaben von Quecksilber behandelt worden war. Derselbe hatte nachträglich keine Erscheinungen von Syphilis, nach 7 bis 8 Jahren aber trat plötzlich eine sehr unangenehme tertiäre Geschwulst an der Nase auf. In einem andern Falle, der ebenso behandelt war, zeigte sich nach 25 Jahren ein Geschwür des harten Gaumens, trotzdem der Patient seit langer Zeit verheirathet war und 12 gesunde Kinder hatte.

Was nun die Excision der Sclerose betrifft, so habe ich dieselbe auch in einzelnen Fällen vorgenommen, aber ich muss gestehen, dass ich nur sehr selten in die Lage komme, sie auszuführen, weil die Fälle meistens dann zur Behandlung kommen, wenn die Sclerose zwar schon entwickelt ist, die Drüsen aber so afficirt sind, dass von der Excision nicht mehr die Rede sein kann.

Was die subcutanen Injectionen betrifft, so habe ich, seitdem Lewin die Sublimatinjektionen angegeben hat, so ziemlich alle Lösungen von Quecksilber nacheinander probirt; das Resultat dieser Behandlung ist aber derart, dass ich im Grossen und Ganzen kein Präparat einem andern vorziehen kann. Ich kann nicht sagen, dass das eine besser wirkt, als das andere, dass die Symptome schneller vergehen nach dem einen Präparat als nach dem andern, ich kann nur sagen, das eine Präparat ist vielleicht etwas weniger schmerzhaft als ein anderes; aber auch das ist sehr schwer zu entscheiden, wenn man sieht, wie die Patienten selbst bei demselben Präparat, bei derselben Spritze einen Tag über Schmerzen klagen, an andern nicht. Ich kann sogar hinzufügen, dass in der letzten Zeit in meiner Klinik einer meiner Assistenten wieder eine

reine Sublimatlösung angewandt hat, und dass die Patienten sich nicht darüber beklagt haben.

Das Jodkali gebe ich meistens bei tertiärer Syphilis und vor dem Auftreten secundärer Symptome; sobald die secundären Symptome aufgetreten sind, gebe ich es nur, wenn Stomatitis auftritt, sonst halte ich mich an die Quecksilberbehandlung, Injection oder Schmiercur; letztere halte ich für diejenige, die am längsten wirksam ist, und die ich eigentlich als die Hauptmethode betrachte. Nur möchte ich die Calomelinjectionen auch empfehlen, weil bei der Injection desselben quasi eine Sublimatfabrik subcutan angelegt wird, von der aus das Sublimat ganz allmählich resorbirt wird, ähnlich wie wir es bei der Schmiercur haben.

Herr Schumacher (Aachen):

Nachdem College Schuster die physiologische Seite der Quecksilberausscheidung besprochen hat, werden Sie mir vielleicht gestatten, die practische Seite des Vortrages in kurzer Weise zu berühren. Wenn Herr Kaposi und Neisser ausgesprochen haben, dass die Erfahrung Einzelner von grosser Bedeutung ist, darf ich daraus die Erlaubniss entnehmen, hier einige Worte zu sprechen.

In der Discussion scheint ein Punkt nicht berührt worden zu sein, der sicher von sehr grosser Wichtigkeit ist, und zwar die Frage der intermittirenden Curen. Ich glaube, mich auf Grund einer grösseren Erfahrung gegen diese Behandlungsweise aussprechen zu sollen. Ich gehe nicht auf die wissenschaftliche Seite der Frage ein, dass wir uns nämlich mit den intermittirenden Curen während der Latenzperiode vollständig der diagnostischen Richtschnur begeben. Wir müssen festhalten, dass die Möglichkeit vorliegt, dass nach der ersten Cur die Syphilis geheilt sein kann. Practisch habe ich gefunden, dass, je weitere Kenntnisse man in der Behandlung der Syphilis erwirbt, sich diese Frage mehr und mehr zuschärft; aber ich kann auch versichern, dass ich das Gefühl habe, je weiter man sich von der Idee der intermittirenden Behandlung entfernt, desto energischer wird man für die Ueberzeugung eintreten, nur zu behandeln, wenn frische Symptome vorliegen. Ich glaube, dass wir in der secundären Phase ja sicher diese Forderung durchführen können,

weil wir eben die Möglichkeit vor Augen halten müssen, dass die einmal durchgeführte Behandlung den Patienten herstellt. Ich gebe aber zu, dass für die Spätsyphilis unseren Augen entzogen ist, ob wirklich alle syphilitischen Erscheinungen geschwunden sind, dass wir besonders bei syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystemes absolut nicht überblicken können, wie weit die Ausdehnung der syphilitischen Veränderungen geht. Ich gebe also zu, dass für die Spätformen die Forderung der Wiederholung der Cur gerecht sein könnte; ich würde sie aber keine intermittirende Cur nennen, sondern eine wünschenswerthe Wiederholung etwa in Jahresfrist. Ich glaube, dass, wenn wir von einem weiteren Wunsche einer Wiederholung der Cur ohne vorhergehende Symptome sprechen, wir nur in dem Moment eine neue Cur ohne vorhergehende Symptome gerechtfertigt finden können, wenn der Patient in andere Lebensverhältnisse übergehen will, wenn er heirathen will. Nehmen wir an, dass die Syphilis auf bakterieller Grundlage beruht, so können wir in diesem Falle sagen, wir werden vielleicht für die Frau, für zu erzielende Nachkommen eine grössere Sicherheit geben, wenn wir vorher den früher Kranken nochmals einer Kur unterwerfen.

Zum Schlusswort erhalten die Referenten das Wort:

Herr Kaposi (Wien):

Ich habe nicht, wie Luther, 90 Thesen aufstellen wollen, sondern ich habe den Gedanken gehabt, die Fragen, welche sich jeder vorlegen muss, in einer Weise Ihnen vorzuführen, dass eine Discussion über dieselben innerhalb der beschränkten Zeit, die uns zur Verfügung steht, möglich sei. Eine solche Discussion hat zu meiner Befriedigung stattgefunden, und ich muss sagen, nachdem ich die Meinungen gehört habe, würde ich keine Veranlassung fühlen, ein Schlusswort zu sprechen, wenn nicht der Herr Vorsitzende mich dazu aufgefordert hätte, und wenn ich nicht wüsste, dass dies aus formellen Gründen erwartet wird. Nur eine Bemerkung möchte ich in meritorischem Sinne vorbringen, die auch pro domo ist, nämlich Herr Neisser hat ganz recht, hervorzuheben, dass ich Unitarier bin. Wie viel Anhänger ich zähle, weiss ich nicht. Aber er hat gesagt, dass ich die Sclerosen, die harten und weichen Schanker

allein unterscheide. In der Darstellung, welche ich gegeben habe, lautet die Sache etwas anders. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass ich in meinem illustrirten Syphiliswerke in dem Capitel über die initialen Formen der Syphilis ausführe, dass das grösste Unglück in der Syphilislehre die Unterscheidung von harten und weichen Schankern gewesen ist. Hätte Ricord dieselben nicht unterschieden, so wäre es nicht zu einer Dualität gekommen, sondern es hätte immer eine unitarische Lehre gegeben. Ich mache darauf aufmerksam, dass ausser harten und weichen Schankern es in der Praxis eine überwiegend grosse Anzahl von primären Läsionen gibt, welche weder in den Typus des harten noch des weichen Schankers hineingehören, dass man diese Unterscheidung auch nicht hätte machen sollen, sondern dass man nur von primären Läsionen sprechen sollte. Unter diesen primären Läsionen sind allerdings diejenigen, welche mit der typischen Sclerose behaftet sind, diejenigen, nach denen man in der Regel die allgemeine Syphilis sich entwickeln sieht. Aber man kann nicht darüber hinweggehen, dass Niemand mit Bezug auf die weiteren therapeutischen Maſsnahmen behaupten kann, dass einer Sclerose allgemeine Syphilis folgen muss. Es gibt typische Sclerosen, in deren Verfolg der Kranke keine Syphilis bekommt, und nach exquisit weichem Schanker kann Syphilis folgen. Eben so folgt Syphilis nach allen Arten von Primär-Läsionen, die weder dem Typus der Sclerose, noch des Uleus molle angehören. Ja es braucht an Stelle der Infection nicht einmal eine sichtbare Alteration aufzutreten und es erfolgt doch Allgemeinsyphilis (Syphilis d'emblée). Ueber diese Thatsachen kann man nicht einfach hinweggehen und in der That hält sich der Dualist in der Praxis auch an dieselben. Denn selbst der eingefleischteste Dualist wird, wenn ein Patient mit multiplem Schanker sich vor ihn hinstellt und fragt: Herr, werde ich Syphilis bekommen oder nicht? sagen: mein Lieber, warten wir noch ein wenig.

Es hat höchst wahrscheinlich nur an einem Formfehler gelegen, dass gewisse Punkte mit Worten beleuchtet worden sind, welche den Anschein erweckt haben, als hätte ich etwas wichtiges nicht genügend betont. Das ist zunächst rücksichtlich der Inunctionscur geschehen. Ich muss darauf aufmerksam machen, dass ich nur die Fragen welche der

Discussion zu Grunde liegen sollten, markiren wollte; aber aus derselben geht hervor, dass die Herren gefunden haben, dass ich die Injectionscuren nicht genügend betont habe. Ich habe aber die Einführung derselben ausdrücklich Herrn Lewin als grosses Verdienst angerechnet. Dass ich auf die von den Herren Collegen ventilirte Frage der practischen Nothwendigkeit und Nützlichkeit der Injectionen gegenüber der ungeheuer lästigen und compromittirenden Einreibungscur nicht ausführlich behandelt habe, lag darin, dass ich überhaupt der Darstellung nicht eine solche Breite geben wollte. Ich habe in drei Worten gesagt, dass ich die Injectionen, weil man sie genauer dosiren kann, und weil sie bequemer sind, für practisch empfehlenswerth halte. Dass ich dieselben privat und an der Klinik in grossem Umfange übe, ist ja selbstverständlich und sei hier nochmals hervorgehoben. Wenn aber das, was Herr Neisser sagt, Eingang findet, dass man etwa alle 14 Tage eine Injection machen wird, dann wird eigentlich die Syphilis nicht nur die am besten heilbare, sondern sogar eine der schönsten Krankheiten sein und eine der billigsten, rücksichtlich der medicinischen und nationalökonomischen Verhältnisse, besonders rücksichtlich der spitalen Praxis. Was wollen Sie denn überhaupt noch mit den Patienten in den Spitälern machen? Die Syphilitischen sind bekanntlich die allerschlechtesten Kranken, die Leute sind gesund und wissen nicht, womit sie ihre Zeit todtschlagen sollen. Deshalb gebe ich ihnen Zittmann und lasse die Kranken liegen, und Nachmittags müssen sie wieder Zittmann nehmen. Was wollen wir aber machen, wenn so ein Mann alle 14 Tage eine Einspritzung bekommt?

Das, glaube ich, dürfte ebenso wie schon in Copenhagen aus der Discussion hervorgegangen sein, dass sich der grösste Theil der erfahrenen Aerzte von der Wirksamkeit des Quecksilbers κατ' ἐξοχήν überzeugt hat. Ich betone dies, weil es immer Gegner dieser Behauptung gegeben hat und geben wird. In Bezug auf die verschiedenen Combinationen, welche ich für die zweckmässigsten halte, will ich nichts weiter sagen. Ich finde alle Mittel gut, wenn man nur weiss, zur richtigen Zeit das richtige anzuwenden. Ich bleibe nur dabei, dass die Therapie in der ersten Zeit eine genügende bleiben soll, und dass besonders die Einreibungen den meisten Erfolg

versprechen, ohne dass ich daran zweifle, dass in anderen Fällen eine andere Therapie ihre Wirkung äussern wird. Im Grossen und Ganzen, glaube ich, können wir in dieser Richtung befriedigt sein von dem was wir gehört haben, da wohl alle überzeugt sind, dass wir nicht nöthig haben, gegenüber der Syphilis, welcher Form und welcher Periode immer, die Hände in den Schooss zu legen, sondern dass wir wirksame und Erfolg versprechende Medicamente in der Hand haben, um dem Individuum, wie der Gesellschaft nützlich zu sein.

Herr Neisser (Breslau):

M. H.! So dialektisch vollendet und bestechend auch die Ausführungen waren, mit denen mein verehrter Vorredner seinen unitaristischen Standpunkt vertheidigte, und so schwerwiegend auch einzelne seiner Bedenken gegen einige von mir u. A. aufgestellten Thesen erscheinen, so hat er doch von der Richtigkeit seiner Grundanschauung mich nicht überzeugt. Bei der vorgerückten Zeit indess will ich, um den Schluss der Discussion nicht länger hinzuhalten, auf nähere Auseinandersetzungen heute nicht eingehen. An anderer Stelle wird sich Gelegenheit finden, die schwebenden Fragen weiter in ausführlicher Weise zu discutiren.

(Schluss der Sitzung: 12 Uhr 45 Minuten.)

VI. Sitzung.

(Freitag, den 16. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Jürgensen.

I. Vortrag des Herrn Kahler (Prag):

Ueber experimentelle Erzeugung von dauernder Polyurie.

Wenn man die Stützen betrachtet, auf denen die ziemlich allgemein anerkannte Lehre von der Bedeutung des Diabetes insipidus, besser gesagt der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes ruht, so sind diese doppelte, klinische und experimentelle.

Die klinischen Thatsachen, welche hier herangezogen werden dürfen, zerfallen naturgemäss in zwei Gruppen, von welchen die eine die Fälle von traumatischer Polyurie, die andere die Fälle von Diabetes insipidus bei Herderkrankungen des Gehirnes umfasst.

Unter der Bezeichnug „traumatische Polyurie" will ich, nach französischem Muster, solche klinische Beobachtungen verstanden haben, welche das Auftreten und wochenlange bis jahrelange Bestehen von einfacher Polyurie nach Schädeltraumen vor Augen führen, und dabei von den seltenen, jedoch sicher constatirten Fällen absehen, wo sich dauernde Polyurie nach Traumen, welche einen anderen Körpertheil, namentlich den Unterleib betrafen, eingestellt hat. Wenn ich nun diese Fälle von traumatischer Polyurie einzeln und in ihrer Gesammtheit auf ihren Werth als Stützen für den früher ausgesprochenen Satz prüfe, so muss ich zu dem Schlusse gelangen,

dass keine derselben nur irgend eine Bedeutung für die Localisation der dauernden Polyurie besitzt. Fälle mit Sectionsbefund liegen nur in sehr spärlicher Anzahl vor und dort, wo eine Autopsie vorgenommen wurde, fehlt die genauere Untersuchung des Gehirnes und ebensowenig lässt sich durch die Verwerthung der Fälle, von denen blos der klinische Befund und Verlauf vorliegt, irgend ein nur halbwegs verlässlicher Anhaltspunkt für die Bestimmung des Sitzes der muthmasslichen Hirnlaesion, welche der dauernden Polyurie zu Grunde liegt, gewinnen. Ich erwähne dies mit Absicht, weil in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten der Befund von Cerebralnervenlähmungen, namentlich aber von ein- oder beiderseitiger Abducenslähmung an einzelnen der von traumatischer Polyurie befallenen Individuen (sie fand sich acht Mal in ca. 25 Fällen) als ein Beweismittel für das Vorhandensein einer Laesion in der Oblongata herangezogen worden ist. Betrachtet man aber diese Fälle genauer, so stellt es sich heraus, dass bei allen auch die characteristischen Symptome einer Schädelbasisfissur bestanden haben und durch diese Thatsache allein schon wird wegen der bekannten Häufigkeit des Auftretens von Cerebralnervenlähmungen bei solchen Schädelbrüchen, und zwar in der gleichen Combination wie bei den angezogenen Fällen, die Beweiskraft dieser Beobachtungen hinfällig.

In die zweite Gruppe von klinischen Thatsachen, welche den Diabetes insipidus bei Herderkrankungen des Gehirnes umfasst, bin ich in der Lage 22 Beobachtungen einzureihen. Davon betreffen, wenn ich sämmtliche Fälle, die durch Section nachgewiesenen sowohl, als die blos auf Grund der klinischen Erscheinungen localisirbaren Erkrankungen, verwerthe, sechs das Mittelhirn und die graue Bodencommissur, vier stellen Erkrankungen der Brückensubstanz dar, zwei eine Compression der Brücke von der ventralen Seite, zwei lassen sich als eine Compression des Bodens des vierten Ventrikels auffassen, in drei Fällen fanden sich diffuse Veränderungen des verlängerten Markes vor, ein Fall gestattete die Localisation des Erkrankungsherdes in einen Brückenschenkel, ein Fall wird durch einen Tuberkel der einen Kleinhirnhemisphäre repräsentirt und zwei Fälle endlich gestatten auf Grund des ätiologischen Momentes zwar die Annahme einer Herdlaesion, jedoch keine topische Diagnose.

Dieser Ueberblick über das vorliegende klinische Beobachtungsmaterial zeigt, dass wir die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom nur ganz im Allgemeinen zu den Gebilden der hinteren Schädelgrube in Beziehung bringen dürfen und dies ist wohl, wie man mir zugeben wird, ein ziemlich unbefriedigendes Resultat.

Wieso ist es aber gekommen, dass die Anschauung, die dauernde Polyurie sei ein Herdsymptom von Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes, so festen Fuss gefasst hat?

Die Erklärung dafür giebt uns der mächtige Einfluss der Bernard'schen Entdeckung von dem Einflusse der Piqûre des verlängerten Markes auf die Harnabsonderung.

Cl. Bernard hat auf Grund seiner Thierversuche bekanntlich den Satz aufgestellt, dass man durch Piqûre des Bodens der Rautengrube an einer bestimmten Stelle Glycosurie und Polyurie hervorrufen könne, und zwar, wenn man sich dabei mehr nach vorne gegen den Acusticusursprung halte, reine Polyurie; wenn man sich mehr nach hinten gegen den Vagusursprung halte, reine Glycosurie; wenn man das verlängerte Mark endlich zwischen diesen beiden Stellen verletze, beide Phänomene zugleich. Bernard selbst jedoch erklärt diese Erscheinungen für vorübergehende, welche nur Stunden, höchstens einen Tag anhalten und folgert, wie bekannt, daraus die Reizungstheorie der experimentellen Glycosurie und Polyurie. Er erklärt ausdrücklich, dass es ihm auf keine Weise gelungen sei, dauernden Diabetes zu erzeugen.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass eine genauere Durchsicht, der von Cl. Bernard seinen verschiedenen Vorlesungen über diesen Gegenstand beigegebenen kurzen Versuchsprotokolle den Eindruck hervorruft, die Bernard'sche Lehre von der experimentellen Polyurie stehe auf schwachen Füssen. Und mit dieser Bemerkung leitet auch Eckhard, der einen gewaltigen Aufwand von Zeit und Mühe der Lösung dieser Fragen geopfert hat, seine Arbeiten über die experimentelle Hydrurie ein.

Eckhard bediente sich offenbar in Rücksicht auf die Treffsicherheit der Piqûre einer Methode, bei der eine Erhaltung des Thieres von vornherein ausgeschlossen war. Er eröffnete die Membrana obturatoria oder entfernte gar zum Theile die Hinterhaupts-

schuppe, brachte dem Thiere die beabsichtigte Verletzung bei und begnügte sich damit einige Stunden vor und mehrere Stunden nach der Operation den Harn in bestimmten Zeiträumen auszupressen. Die von ihm beobachtete Hydrurie begann nach einem kurzen Stadium der Secretionsstockung, stieg langsam an, erreichte ihr Maximum, auf dem sie längere Zeit verweilte und schwand nach Ablauf einiger Stunden wieder. Die Harnmengen, welche bei diesen Experimenten in Frage kommen, betragen stündlich nur wenige ccm. Eckhard fand übrigens keine Stelle des Bodens der Rautengrube, von welcher aus er hätte mit Sicherheit reine Hydrurie ohne Glycosurie erzeugen können, diese stellte sich vielmehr immer gewissermafsen zufällig heraus, dagegen gelang ihm die Erzeugung vorübergehender Hydrurie auch von bestimmten Stellen des Kleinhirnes (Lobus hydruricus des Wurmes und Lobus posterior der Hemisphären) aus. Auch dieser Forscher fasst auf Grund seiner Versuchsergebnisse die experimentelle Hydrurie als eine Reizungserscheinung auf.

Bei den bisher vorliegenden experimentellen Untersuchungen handelt es sich demnach, wie zu ersehen, blos um ganz vorübergehende Steigerungen der Harnabsonderung, um eine Erscheinung also, welche der beim Menschen bei cerebralen Laesionen auftretenden dauernden Vermehrung der Harnmenge absolut nicht gleichwerthig ist. Sie reichen nur zu einer experimentellen Begründung der von Ollivier zuerst genauer beschriebenen vorübergehenden Polyurie bei Gehirnblutungen aus. Für die uns interessirende Frage aber vermögen Bernard's und Eckhard's Versuchsergebnisse kein entscheidendes Wort zu sprechen. Wohl aber käme diese Bedeutung Thierversuchen zu, bei denen es gelingen würde, durch Verletzungen bestimmter Gehirntheile eine dauernde, oder wenigstens längere Zeit anhaltende Polyurie zu erzeugen.

Dieser Gedanke hat mich zu einer Versuchsreihe angeregt, deren Ergebniss ich der geehrten Versammlung jetzt vorzulegen gedenke.

Als Versuchsthier wählte ich das Kaninchen, weil dieses bei der nothwendigen Häufung der Versuche am leichtesten zu beschaffen war und dann, weil es auch bisher nahezu ausschliesslich bei den

Versuchen über den Einfluss der Piqûre auf die Harnabsonderung Verwendung gefunden hat.

Mein Versuchsplan war folgender: Das Kaninchen sollte bei gleichbleibender Kost durch einige Zeit unter Umständen beobachtet werden, welche gestatten, die Harnmengen, welche das Thier spontan in 24 Stunden entleert, zu bestimmen, dann sollte demselben nach der Methode Cl. Bernard's durch die Hinterhautschuppe hindurch eine Verletzung der in Frage stehenden Hirntheile beigebracht und das Thier dann durch längere Zeit weiter beobachtet werden.

Die Thiere wurden in Käfige gebracht, welche mit Vorrichtungen zum Aufsammeln des unvermischten Harnes versehen waren, und an ihnen dann durch genügend lange Zeit die Grösse der 24stündigen Harnausscheidung bestimmt. Die Ergebnisse einer vorläufigen Beobachtung der Thiere unter solchen Verhältnissen waren günstige, indem es sich herausstellte, dass Kaninchen bei einer bestimmten, gleichbleibenden Ernährungsweise auch eine ziemlich constante Harnmenge täglich entleeren.

Diese Ernährungsweise ist die ausschliessliche Haferfütterung, ein Trockenfutter somit, wobei natürlich dem Thiere ein stets versorgter Wassernapf zur Verfügung stehen muss.

In dieser Weise ernährt, scheidet die übergrosse Mehrzahl der Kaninchen auch bei länger fortgesetzter Beobachtung nur kleine Mengen eines dunkeln Harnes ab, der stark sauer, zumeist trübe, selbst gelatinös (wie bei hungernden Thieren) ist und ein specifisches Gewicht von 1,020—1,068 besitzt. Die 24stündige Harnmenge beträgt zumeist 10—45 ccm. Dabei ist es bemerkenswerth, dass die meisten Thiere nicht täglich, sondern oft erst jeden zweiten oder selbst dritten Tag Harn entleeren. In den Tabellen, welche ich der geehrten Versammlung zur Ansicht vorlege, erscheinen diese Harnmengen auf die vorangehenden harnlosen Tage zu gleichen Theilen repartirt. Nur ausnahmsweise werden, und das nur von einzelnen Thieren, an einem oder dem anderen Tage etwas grössere Harnmengen, 60—100 ccm eines dann heller gefärbten und leichteren Harnes entleert.

An solchen, ausschliesslich mit Hafer gefütterten Kaninchen, lässt sich eine Vermehrung der 24stündigen Harnmenge mit Sicher-

heit feststellen; ganz unthunlich hingegen ist dies, wie ich erfahren habe, an Thieren, welche ein wasserreiches Futter, z. B. Möhren, erhalten. Dann scheiden Kaninchen, welche von dem wohlschmeckenden Futter jede beliebige Quantität zu verzehren vermögen, eine sehr grosse, selbst bis über 400 ccm in 24 Stunden betragende und dabei ausserordentlich wechselnde Menge eines hellen alkalischen Harnes von niedrigem specifischem Gewichte aus. Dies mögen Ihnen diese weiteren Tabellen erweisen. Nicht unerwähnt darf ich es jedoch lassen, dass mir unter den 50 Kaninchen, welche ich zu meinen Versuchen verwendet habe, drei Thiere aufgestossen sind, welche constant bei ausschliesslicher Haferfütterung grössere Harnmengen, bis 200 ccm in 24 Stunden, entleerten und dementsprechend auch viel Wasser tranken. Solche Thiere habe ich selbstverständlich nicht zu meinen Versuchen verwendet.

Zuerst nahm ich eine Reihe von Kaninchen, die in der eben dargestellten Weise bei ausschliesslicher Haferfütterung längere Zeit hindurch beobachtet worden waren, vor und führte an denselben die Bernard'sche Piqûre aus. Von 15 solchen Operationen ergaben mir fünf insofern ein positives Resultat, als sich bei diesen eine zwar mässige, jedoch unzweifelhafte Polyurie von 1—3tägiger Dauer als Folge der Piqûre herausstellte. Die 24stündige Harnmenge stieg auf das Doppelte bis Dreifache des früheren Durchschnittes, der Harn, früher dunkel, trübe und von hohem specifischem Gewichte, wurde blassgelb, selbst hellgelb, klar und sein specifisches Gewicht sank selbst bis auf 1,005 herab, wie dies aus der tabellarischen Darstellung einzelner dieser Versuche zu ersehen ist, welche ich der geehrten Versammlung hier vorlege.

Auf diesem Wege liess sich also, wie ich einsehen musste das vorgesteckte Ziel nicht erreichen und ich will deshalb auch über das Resultat, welches mir die genaue Feststellung der Verletzungsstelle durch microscopische Untersuchung des gehärteten Organes ergab, hier nicht berichten.

Dem naheliegenden Gedanken, dass es vielleicht gelingen könne, durch ausgiebigere Verletzung der in Frage stehenden Gehirntheile an Kaninchen dauernde Polyurie zu erzeugen, folgend, versuchte ich es dann mit einem sehr feinen blättchenförmigen Galvanokauter,

dem natürlich zuvor ein in die Hinterhauptsschuppe eingestossenes Messer den Weg eröffnen musste. Die Versuche fielen sämmtlich ungünstig aus. Denn selbst, wenn ich es zu Wege brachte ein nur ganz momentanes Erglühen des Galvanokauters zu veranlassen, so vernahm man jedesmal ein unheimliches Zischen in der Tiefe, das Thier bot sofort die schwersten Erscheinungen dar und erlag am ersten bis dritten Tage. Bei der Section fanden sich ausgedehnte Zerreissungen und Blutungen in den verletzten Theilen, offenbar durch den sich entwickelnden Wasserdampf veranlasst.

Nach diesem ersten missglückten Versuche griff ich zu der bereits mehrfach in Verwendung gebrachten Methode der Injection kaustischer Flüssigkeiten und wählte hierzu eine concentrirte Lösung von Silbernitrat. Die Injectionsnadel einer gewöhnlichen Pravaz-schen Spritze wurde nach Art der gebräuchlichen Tropfenzähler mit einem Gummiansatz versehen, bei dessen entsprechend sanfter Compression man eine Spur von Flüssigkeit an der Nadelspitze hervortreten lassen konnte. Führte ich eine derart armirte und mit etwas Silbernitratlösung gefüllte Nadel durch eine vorher in die Hinterhautsschuppe gemachte Oeffnung ein und drückte ich dann den Gummiansatz leicht zusammen, so gelang es mir, völlig umschriebene Zerstörungen in der Substanz des Kleinhirnes, der Brücke und des verlängerten Markes zu erzeugen. Auf die Beschreibung der Veränderungen, welche in diesen Herdlaesionen bei der späteren microscopischen Untersuchung der gehärteten Theile nachgewiesen werden konnten, will ich mich hier nicht einlassen, so viel jedoch betonen, dass diese Laesionen in allen Stadien, vom ersten Tage an, bis nach wochenlangem Bestehen immer streng umschrieben waren und mit Ausnahme einer ganz eng begrenzten traumatischen Degeneration und eventuellen secundären Degenerationen keine anderweitigen Veränderungen ihrer Umgebung wahrnehmen liessen.

Dass von den sehr zahlreichen Versuchen dieser Art, welche ich an meinen ausschliesslich mit Hafer gefütterten Kaninchen ausführte, einzelne in Folge allzu schwerer Verletzung der Thiere misslangen, ist wohl selbstverständlich. Andere Versuche wieder führten deshalb nicht zu dem gewünschten Ergebniss, weil bei ihnen eine Verätzung, in Folge des Versagens meines Apparates überhaupt

nicht zu Stande kam. Immerhin aber gelang es mir, wie Sie sehen werden, bei einer grösseren Anzahl von Thieren, welchen derartige Herdlaesionen ohne ihre Fortexistenz zu gefährden beigebracht worden waren, durch beliebig lange Zeit das Verhalten der Harnabsonderung zu beobachten. Diese Kaninchen fingen trotz der zumeist anfangs wenigstens ziemlich heftigen Erscheinungen bald wieder ordentlich zu fressen und zu saufen an und nahmen in späterer Zeit sogar regelmässig an Körpergewicht zu.

An fünf dieser Versuchsthiere konnte ich nun nach der Operation ein Verhalten der Harnabsonderung beobachten, welches mir das Recht giebt auszusprechen, dass es möglich ist, durch umschriebene Gehirnlaesionen bei Kaninchen dauernde Polyurie zu erzeugen.

Bei diesen gelungenen Versuchen stieg in der Regel schon am Tage der Operation die 24stündige Harnmenge auf das Doppelte und das Dreifache an und erfuhr dann, wie die Tabellen, welche ich vorlege, ausweisen, in den folgenden Tagen zumeist noch eine progressive Steigerung. Eines der Versuchsthiere, welches vor der Operation im Durchschnitt 40 ccm Harn im Tage entleert hatte, lieferte am siebenten Tage nach der Operation eine Harnmenge von 560 ccm und die geringste Höhe, zu welcher ich in den positiven Versuchen die Harnmenge ansteigen sah, war 170 ccm. Nachdem die Akme der Polyurie erreicht ist, findet ein allmähliches Sinken der 24stündigen Harnausscheidung auf ein niedrigeres Niveau statt, auf welchem sie dann durch längere Zeit bestehen bleibt.

Nach einiger Zeit sieht man dann die 24stündige Harnmenge wieder ansteigen und kann ausserdem noch zahlreiche Schwankungen in der Intensität der Polyurie, selbst ein- oder zweitägige Unterbrechungen derselben beobachten.

Mit der Zunahme der Harnmenge wurde der Harn natürlich blässer, schliesslich in allen Versuchen hellgelb, blassgelb oder selbst wasserhell, war immer klar, das specifische Gewicht sank bis auf 1,006, vorübergehend selbst auf 1,003. Sehr schön war bei allen solchen Thieren auch die Polydipsie ausgesprochen. Kaninchen, welche vor der Operation ihren Wassernapf kaum zu einem Drittel

tagsüber zu leeren pflegten, soffen dann vier bis fünf vollgefüllte Wassergefässe in 24 Stunden aus.

Was nun endlich die Dauer dieser experimentell erzeugten Polyurie betrifft, und das ist wohl die wichtigste Seite der Frage, so können Sie aus den vorliegenden Tabellen entnehmen, dass in drei Versuchsfällen nach 31—54 Tagen die Thiere getödtet wurden, noch während des Bestehens eines allerdings geringen Grades von Polyurie, in einem weiteren Falle war die Polyurie von bald vierwöchentlicher Dauer, in dem fünften Falle endlich hielt sie wenigstens zwölf Tage an. Sie werden mir wohl das Recht zuerkennen, diese experimentelle Polyurie im Gegensatz zu der schon bekannten vorübergehenden als eine dauernde zu bezeichnen.

Durch meine Versuche erscheint somit der Nachweis geliefert, dass nicht allein beim Menschen, sondern auch bei Kaninchen sich als Symptom cerebraler Laesionen dauernde Polyurie einstellen kann.

Wie verhält es sich nun mit der Localisation dieses Phänomens? werden Sie mich wohl jetzt fragen!

Erschöpfend diese Frage zu beantworten, bin ich auf Grund meiner Versuche nicht in der Lage und zwar vor Allem deshalb, weil ich nicht sämmtliche, auf Grund der klinischen Thatsachen in Betracht kommenden Hirntheile experimentell geprüft habe. Die Verletzungen, welche die für den Zweck der Versuchsreihe verwertheten Thiere erlitten, sassen nämlich in weit überwiegender Anzahl in einem und demselben ziemlich eng begrenzten Abschnitte des Centralorganes, und zwar im Wurme des Kleinhirnes, in dem caudalen Antheile der Brücke (der Region des Corpus trapezoides) und in dem anschliessenden offenen Theile des verlängerten Markes. Die capitalwärts gelegenen Theile der Brücke vernachlässigte ich mit Absicht, um der Arbeit nicht eine allzugrosse Ausdehnung zu geben, und die caudalwärts gelegenen Theile des verlängerten Markes blieben deshalb unberücksichtigt, weil mir sämmtliche Thiere, welche dort Verletzungen erlitten, rasch zu Grunde gingen.

Die erste Frage, welche in Rücksicht der Localisation zu beantworten sein wird, ist wohl die, ob dem Lobus hydruricus des Kleinhirnes für die dauernde Polyurie irgend eine Bedeutung zukömmt. Wie schon erwähnt, hat Eckhard die Bedeutung dieses

Kleinhirnlappens für die vorübergehende Polyurie experimentell erwiesen und auch ich kann auf Grund meiner Versuche diese Thatsache bestätigen.

Eine dauernde Polyurie folgt auf Laesionen des Lobus hydruricus, auch wenn sie noch so ausgedehnt sind, und selbst wenn dieser Lappen ganz zerstört ist, niemals. Mir stehen zum Beweise dessen drei sehr schöne Versuche zur Verfügung, von denen ich der geehrten Versammlung hier den Verlauf des einen, wo nahezu der ganze Lobus hydruricus und noch angrenzende Theile anderer Wurmlappen zerstört waren, in tabellarischer Darstellung demonstrire.

Bei allen Thieren mit ausgesprochener dauernder Polyurie sassen die Laesionen in den früher genannten Theilen der Brücke und des verlängerten Markes, denen ich jedoch deshalb durchaus nicht eine Sonderstellung den anderen Abschnitten dieser Gebilde gegenüber vindiciren darf, weil, wie schon gesagt, diese letzteren nicht experimentell durchgeprüft werden konnten. Es handelt sich somit nur um die Beantwortung der Frage, ob im Bereiche des genannten Abschnittes der Brücke und des verlängerten Markes der Sitz der Laesion oder etwa blos deren Ausbreitung oder Grösse für das Zustandekommen dauernder Polyurie verantwortlich zu machen ist.

Ich will mit den negativen Versuchsfällen beginnen und sofort Abbildungen von Querschnitten der Oblongata zweier Thiere, welche keine dauernde Polyurie nach der Operation aufwiesen, vorzeigen. Sie werden ersehen, dass in diesen beiden Fällen ausserordentlich ausgedehnte Substanzdefecte vorliegen, welche ganz median gelegen sind. Die eine dieser Laesionen sitzt im offenen Theile des verlängerten Markes und zerstört das obere Ende des einen Hypoglossuskernes, die beiden Vaguskerne und Theile des mittleren und der seitlichen Felder der Formatio reticularis, die andere sitzt in dem caudalen Brückenabschnitte und zerstört vollständig das zwischen den Abducenswurzeln und den Facialiswurzeln (Zwischenstück) eingeschlossene Gebiet bis zu den Querfaserzügen des Corpus trapezoides. Ausserdem verfüge ich noch über eine Anzahl weniger ausgedehnter Verletzungen der medianen Theile, Versuchsfällen entstammend, welche gleichfalls ein völlig negatives Resultat ergeben haben.

Daraus lässt sich wohl der Satz ableiten, dass Herdlaesionen

der medianen Theile des caudalen Brückenabschnittes und des offenen Theiles der Oblongata dauernde Polyurie nicht zur Folge haben.

Die volle Berechtigung dieses Ausspruches aber wird sich erst aus den Ergebnissen der Untersuchung der positiven Versuchsfälle ergeben..

In sämmtlichen meiner positiven Fälle fanden sich nämlich Laesionen vor, welche ihren Sitz in den lateralen Theilen der in Betracht kommenden Region hatten. Als Beispiele hierfür will ich die Abbildungen der entsprechenden Brückenquerschnitte von zwei derartigen Versuchsfällen vorzeigen. Zuerst die von einem Kaninchen, welches eine Polyurie von vierwöchentlicher Dauer hatte und auf der Höhe derselben eine Steigerung der 24stündigen Harnmenge auf das 14fache aufwies. Hier sehen Sie die in der linken Hälfte des Wurmes sitzende Laesion gerade an der Einsenkungsstelle des unteren Kleinhirnschenkels in das Kleinhirn auf die Brücke übergreifen und die medial vom Strickkörper gelegene Substanz, d. i. die innere Abtheilung des Kleinhirnstieles mit dem Deiters'schen Kerne, vollständig zerstören.

Dann die Abbildungen nach Oblongataquerschnitten von einem zweiten Kaninchen, welches bis zu seiner Tödtung am 55. Tage nach der Operation eine allerdings weniger starke und zahlreichen Schwankungen unterliegende Polyurie darbot. In diesem Falle betraf, wie zu ersehen, die Laesion ganz die gleichen Gebilde, wie in dem früheren, nur in etwas caudaleren Ebenen. Ausserdem aber war auch noch das Corpus restiforme und die aufsteigende Quintuswurzel etwas betheiligt.

Denselben Sitz, nur in noch etwas tieferen Ebenen hatten die Laesionen auch in den anderen Fällen. In einem derselben war die Laesionsstelle relativ sehr klein und dies ist gerade der Fall, in welchem wir nur eine Polyurie von 12tägiger Dauer beobachten konnten. Ich zeige Ihnen die hierzugehörigen Abbildungen und ausserdem auch noch die Abbildung einer noch kleineren, vornehmlich nur das Tuberculum acusticum betreffenden und blos die darunter liegenden Striae acusticae zerstörenden Laesion, welche eine Polyurie von nur zweitägiger Dauer im Gefolge hatte.

Es scheint demnach als ob neben dem Sitze in den lateralen Theilen auch noch eine gewisse Ausbreitung der Laesion maſsgebend für das Auftreten dauernder Polyurie wäre und dies führt uns dazu nachzusehen, ob wir nicht in der Lage sind, die Zerstörung einer bestimmten nervösen Formation für die Polyurie verantwortlich zu machen. Thun wir dies, so stellt sich als ein allen Versuchsfällen gemeinsamer Befund die Zerstörung oder Verletzung jenes anatomisch gut abgegrenzten Gebietes heraus, welches wir als innere Abtheilung des Kleinhirnstieles und als Deiters'schen Kern kennen, und es wäre in der That sehr verlockend eine engere Beziehung der dauernden Polyurie gerade zu diesem nervösen Gebilde auszusprechen. Ein Umstand aber muss uns hier von diesem vielleicht voreiligen Schlusse zurückhalten: die bisher fehlende Entscheidung nämlich darüber, ob die dauernde Polyurie eine Lähmungs- oder eine Reizungserscheinung ist. Nur in dem ersteren Falle hätten wir ein Recht auf Grund unserer, wenn auch spärlichen, so doch in guter Uebereinstimmung stehenden Befunde die dauernde Polyurie als Ausfallssymptom in dem genannten Sinne zu localisiren, in dem zweiten Falle hingegen nicht, weil die Bedingungen, unter denen Reizungserscheinungen auftreten, viel zu complicirt und schwer zu berechnen sind. Nun bin ich aber bei Verwerthung sämmtlicher Einzelheiten meiner Versuchsergebnisse zu dem Schlusse gelangt, dass die experimentelle dauernde Polyurie wahrscheinlich ein Reizungsphänomen darstellt, gerade so wie dies von den maſsgebenden Autoren bereits für die vorübergehende Polyurie sehr wahrscheinlich gemacht worden ist. Schon der Verlauf der Polyurie, wie ich sie an meinen Versuchsthieren beobachtet habe, das allmähliche Ansteigen und Wiederabsinken der Harncurve, die Intensitätsschwankungen und die Unterbrechungen der vermehrten Harnabsonderung lassen sich viel leichter mit Zugrundelegung der Reizungstheorie als bei Annahme des Bestehens einer Lähmung verstehen. Ausserdem aber habe ich noch in einem Versuchsfalle, dessen tabellarische Darstellung ich hier vorlege, Folgendes beobachtet. Ein Thier, welchem eine grosse mediane Verletzung in dem caudalen Brückenantheile zugefügt wurde, bot in den ersten sieben Tagen nach der Operation keine Veränderung in der Menge und Beschaffenheit des zur Ausscheidung gelangenden Harnes

dar. Erst nach dieser Zeit stellte sich eine zehn Tage anhaltende, kaum angedeutete Vermehrung der Harnmenge und nur an drei von diesen zehn Tagen eine ausgesprochene Polyurie heraus, dann kehrte die Harnausscheidung zur früheren Norm zurück. Wie lässt sich eine solche Beobachtung deuten? Als Lähmungserscheinung gewiss nicht, da mir die genaue microscopische Untersuchung so zahlreicher, durch Silbernitratätzung gesetzter Herdlaesionen niemals, und auch in diesem Falle nicht, einen Anhaltspunkt für die Annahme einer nachträglichen Ausbreitung der Veränderungen ergeben hat, und doch nur eine später erfolgende Vergrösserung der Laesion zu neu hinzutretenden Lähmungserscheinungen führen kann. Es bleibt somit nur die Annahme einer Reizungserscheinung übrig, was auch mit dem ganz vorübergehenden Auftreten der Polyurie in diesem Falle gut stimmt. Dabei bildet die Thatsache, dass die Herdlaesionen ihrer ganzen Beschaffenheit zufolge keinen mechanischen reizenden Einfluss auf die Umgebung ausüben konnten, kein Hinderniss; denn es ist ja aus der menschlichen Pathologie bekannt, dass alte Blutungs- und Erweichungsherde, bei denen gleichfalls kein mechanisches Moment in Frage kommt, in einem gewissen Stadium gleichwohl Reizungserscheinungen hervorrufen können. Ich erinnere, um ein Beispiel anzuführen, an die Hemiathetose bei solchen Herden im hinteren Ende der inneren Kapsel.

Für die Annahme, dass die dauernde Polyurie eine Reizungserscheinung ist, lässt sich endlich auch eine Thatsache aus der menschlichen Pathologie in's Treffen führen. Ich habe früher kurz erwähnt, dass dauernde Polyurie bei Herderkrankungen des Gehirnes bisher beobachtet worden ist, wenn der Sitz derselben im Mittelhirn, in der grauen Bodencommissur, in der Brücke, im verlängerten Marke, oder endlich im Kleinhirne war.

Wenn man nun aber sämmtliche in dieser Richtung negativen d. h. ohne Diabetes insipidus verlaufenen Fälle von Herderkrankungen der genannten Hirntheile, insoweit dies möglich ist, auf ihren Sitz untersucht, so gelangt man zu der auffallenden Thatsache, dass es keine Stelle der genannten Hirntheile gibt, bei deren Erkrankung oder Laesion gegebenen Falles die dauernde Polyurie gefehlt hätte. Diese Thatsache nun und dazu noch die auffallende Seltenheit des uns beschäf-

tigenden Phänomens in der menschlichen Gehirnpathologie lassen sich nur mit der Annahme einer Reizungserscheinung gut vereinen. Ausserdem will ich es nicht unerwähnt lassen, dass die überwiegende Anzahl der zur Section gelangten Fälle von Diabetes insipidus bei Gehirnerkrankung durch Hirntumoren, also durch discharging lesions im Sinne Jackson's repräsentirt wird.

Aus allen diesen Gründen ist es wahrscheinlich, dass die experimentelle dauernde Polyurie einer dauernden Erregung von zu der Harnabsonderung in Beziehung stehenden Nervenbahnen oder -apparaten ihre Entstehung verdankt. Dass diese letzteren in den von mir experimentell geprüften Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes in den lateralen Theilen liegen, geht aus meinen Versuchen hervor. Auf diese Theile wird man demnach künftig bei Untersuchung jener Objecte, welche die menschliche Pathologie liefert, sein Augenmerk zu richten haben und mehr will ich auch aus den Versuchsergebnissen, welche ich der geehrten Versammlung vorgelegt habe, nicht gefolgert wissen. Denn ich bin vollauf zufrieden, wenn mir zugestanden wird, dass ich zu einer endlichen Lösung der noch schwebenden Frage über die Bedeutung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom wenigstens den Weg gewiesen habe.

II. Vortrag des Herrn Demme (Bern):

Beiträge zur Kenntniss des Pemphigus acutus.

Hierzu Tafel I. II.

M. H.! Die Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen, welche ich Ihnen heute mitzutheilen die Ehre habe, betreffen einen am 28. Januar d. J. in das Berner Kinderhospital aufgenommenen 13 Jahre alten, hereditär nicht belasteten, kräftig entwickelten Knaben. Derselbe hatte bisher keine andere Erkrankung durchgemacht und war erst einige Tage vor der Aufnahme unter Fiebererscheinungen von der uns hier beschäftigenden Blaseneruption befallen worden.

Gestatten Sie mir, soweit dieses für die Richtigstellung der Diagnose nothwendig erscheint, einige Hauptmomente der vorliegenden Symptomenreihe, sowie des Verlaufes der Erkrankung in Kürze zu berühren.

Bei der am Aufnahmstage vorgenommenen Untersuchung bedeckten ausserordentlich zahlreiche, Haselnuss- bis Hühnerei-grosse, theils wasserklare, theils hellgelb oder bräunlich durchscheinende Blasen den grössten Theil der Körperoberfläche des jede Bewegung ängstlich vermeidenden Knaben. Dieselben standen am dichtesten auf der Hautdecke der Extremitäten, die Handteller und Sohlenflächen freilassend. Sie erschienen am umfangreichsten und prallsten gespannt im Gesichte, auf Brust- und Bauchfläche. Stellenweise, namentlich an den unteren Extremitäten, war die Blasendecke eingerissen und schimmerte das blossgelegte Rete röthlich durch. Krustenbildung war nur spärlich vorhanden.

Die physikalische Untersuchung der inneren Organe ergab mit Ausnahme des Nachweises eines über beide Lungen verbreiteten Bronchialcatarrhes, einen negativen Befund. Ebenso war das Resultat der ophthalmoscopischen Untersuchung ein negatives.

Vom 28. Januar bis zum 11. April, dem Zeitpunkte der nun fast vollständigen Abheilung des Prozesses, erfolgten im Ganzen 17 deutlich abgegrenzte, über den ganzen Körper oder nur einzelne beschränkte Abschnitte desselben ausgebreitete Blaseneruptionen. Dieselben wurden jedes Mal durch eine 6 bis 24 Stunden vorhergehende Erhebung der Körpertemperatur eingeleitet. Bei den ausgedehntesten Ausschüben erreichte dieselbe 40,8° bis 41,0° C., bei den kleineren Eruptionen nur 38,5° bis 38,8° C. (Achselhöhle). Den hohen Temperatursteigerungen gingen deutliche Frostgefühle, selbst eigentliche Schüttelfröste, hochgradige Erschöpfung, Erbrechen, heftige Hinterhauptschmerzen, Somnolenz, leichte Delirien vorher. Zu dieser Zeit erfolgten zuweilen profuse wässerige, mit Streifen von Blut durchzogene Darmausleerungen. Der während des Ansteigens der Temperatur und im Beginne des Blasenausschubes sehr spärlich abgesonderte Harn enthielt geringe Quantitäten Eiweiss, sowie hyaline Cylinder

im Sediment. Bei den leichteren, beschränkteren Eruptionen fehlten alle diese Begleiterscheinungen.

Die von den Blasenausschüben ergriffenen Hautstellen liessen einige Stunden vor dem sehr rasch erfolgenden Aufschiessen der Blasen eine flammige Röthung, jedoch weder Quaddelbildung noch Anschwellung wahrnehmen. Die Abheilung der befallenen Hautparthieen erfolgte nach Platzen der Blasen innerhalb 3 bis 8 Tagen. Auf den kaum abgeheilten Hautstellen entwickelten sich bei der nächsten Eruption wieder neue, meist jedoch weniger umfangreiche Blasen. Bei den ganz ausgedehnten, von bedeutender Temperaturerhebung eingeleiteten Ausschüben fanden sich ebenfalls zahlreiche, wasserhelle Blasen und Bläschen auf der Mund- und Afterschleimhaut.

Nach Ablauf der Blaseneruptionen klagte Patient regelmässig während mehrerer Stunden, zuweilen während der 2 bis 3 folgenden Tage über heftige, sich bei jeder Bewegung steigernde Schmerzen in den Extremitäten, namentlich den Händen und Füssen.

Eine inficirende Eigenschaft des Blaseninhaltes auf die den Kranken reinigenden Pflegerinnen, oder eine contagiöse Einwirkung des Prozesses auf die im nämlichen Zimmer liegenden übrigen Patienten wurde, trotz der langen Dauer der Erkrankung, nicht beobachtet.

In dem Dorfe, aus welchem Patient stammte, war weder gleichzeitig, noch früher ein ähnlicher Krankheitsfall beobachtet worden. Ebensowenig liess sich bei dem dortigen Viehstand das Vorkommen eines Blasenausschlags constatiren. Ich erwähne dies mit Rücksicht auf die Veröffentlichungen von Seaman,[1]) Loiset,[2]) Ballard[3]) und Gibier[4]), welche das Auftreten blasiger Ausschläge namentlich beim Rindvieh und theilweise die Möglichkeit ihrer Uebertragung auf den Menschen besprechen.

Berücksichtigen wir bei unserem Falle das plötzliche und wiederholte Auftreten der Blasenausschübe, die meist hochgradig febrilen

[1]) The Veterinerean 1852.

[2]) Journal de Lyon 1858.

[3]) Medical Times and Gazette 1871. I.

[4]) Gazette des Hôpitaux 1881. No. 124—126. — Annales de Dermatologie 1882. No. 2.

Begleit-Erscheinungen, die auffallende Grösse der Blasen, so erscheint unsere Diagnose wohl gerechtfertigt, dass es sich hier um einen mit den characteristischen Momenten einer Infectionskrankheit auftretenden Pemphigus acutus gehandelt hat.

Früher selbst von gewichtigen Autoritäten (Hebra) geläugnet, ist das Vorkommen des Pemphigus in acuter, febriler Form namentlich durch eine grössere Reihe in jüngster Zeit veröffentlichter, hier einschlagender Fälle nun wohl als thatsächlich anerkannt. Ich erinnere namentlich mit Rücksicht auf das Kindesalter an die Beobachtungen von Hervieux, Steffen, Röser, Thomas, Koch, Henoch, Senator und Anderen.

Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass zur Zeit eine Reihe wesentlich verschiedener, zum Theile mehr dem polymorphen Erythem mit Blasenbildung zugehöriger Fälle ebenfalls dem Pemphigus acutus zugerechnet und als solcher beschrieben worden sind. Vielleicht dürfte die in Zukunft vorzunehmende bacteriologische Untersuchung solcher Fälle dazu bestimmt sein, diese differenten Krankheitsformen zu trennen und die Gruppe des eigentlichen Pemphigus acutus schärfer abzugrenzen. Immerhin scheinen wirkliche, typische Fälle von Pemphigus acutus zu den sehr seltenen Vorkommnissen zu gehören. Unter 50,610 innerhalb 23 Jahren im Berner Kinderhospital und seiner Poliklinik behandelten Kindern wurden, mit dem hier vorliegenden, nur 3 ausgesprochene Fälle von acutem Pemphigus beobachtet.

Bezüglich des Nachweises von Microorganismen im Inhalte der Pemphigusblasen besitzen wir nur spärliche und unvollständige Veröffentlichungen. Unter ihnen sind zunächst die Mittheilungen Gibiers[1]) zu erwähnen. Derselbe beschreibt die Microorganismen des acuten Pemphigus als eine Reihe in Rosenkranzform geordneter Glieder von 2,5 μ Länge. Die Ketten sollen aus 2 bis 20 solcher Glieder zusammengesetzt sein und eine Länge von 4 bis

[1]) loc. c. — Vergl. Weyl, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap., Hautkrankheiten, 1. Hälfte. Leipzig 1883. pag. 537 u. ff. .... Es wird hier ebenfalls angeführt, dass Birch-Hirschfeld Micrococcen im Blaseninhalte gefunden habe. Die neueste Auflage dieses Handbuchs enthält jedoch bei der Besprechung des Pemphigus keine hierauf bezüglichen Angaben.

40 μ haben. Ausserdem erwähnt er das Vorkommen von Micrococcen im Blaseninhalte und im Urine.

Sahli[1]) wies bei einem Fall von Bronchopneumonie, der sich in der Folge mit einer acuten Pemphiguseruption complicirte, kleine Coccen im Inhalte der Blasen nach. Er glaubt sich nach seiner Untersuchung zu der Annahme berechtigt, dass hier die Pemphiguseruption mit der Pneumonie in genetischem Zusammenhange gestanden und die erwähnten Coccen von der Lunge aus durch das Blut in die Haut verschleppt worden seien.

Endlich sei hier noch eines negativen Befundes von Lenhartz[2]) bei einem Fall von Pemphigus acutus gangraenosus Erwähnung gethan.

Das exquisit febrile, dem Typus einer Infectionskrankheit folgende Einsetzen der Blasenausschübe liess unseren Fall für das Studium der möglicher Weise in den Blasen vorkommenden Microorganismen besonders geeignet erscheinen. Es wurden deshalb bei allen durch eine auffallende Temperaturerhebung ausgezeichneten Blaseneruptionen unseres Falles von dem Inhalte der Blasen, vom Blute und Harne des Patienten Deckglas-Trockenpräparate angefertigt und gleichzeitig ebenfalls, zunächst vom Inhalte der Blasen, Culturen auf sterilisirtem erstarrten Hammelblutserum, auf Fleischinfuspepton-Agar, auf Fleischinfuspeptongelatine und ebenso auf Kartoffeln angelegt. Ich erwähne hier zur Vermeidung von Wiederholungen bei den nun folgenden Mittheilungen, dass sowohl bei diesen Cultur-Anlagen, als bei den später zu erwähnenden Infectionsversuchen auf Thiere, mit möglichster Gewissenhaftigkeit nach den mustergiltigen Koch'schen Vorschriften verfahren wurde.

In unseren mit concentrirter wässriger Fuchsinlösung gefärbten Deckglas-Trockenpräparaten des Inhaltes der Pemphigusblasen fanden sich nun, mit Oelimmersion $^1/_{12}$ Zeiss, Ocular 3 betrachtet, folgende Micro-Organismen: (Vergl. Tafel I. Fig. 1.)

[1]) Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1885. No. 12. — Die hier von Sahli erwähnten Coccen sind mit Rücksicht auf ihre Maßsverhältnisse und ihr übriges Verhalten sehr verschieden von den in der Folge für unseren Fall beschriebenen Micro-Organismen,

[2]) Centralblatt für die medizin. Wissensch. 1883. pag. 237.

1. Kleinere Coccen von 0,8 bis 1,4 μ Durchmesser. Dieselben treten vorwiegend als Diplococcen[1]) von 1,8 bis 3,0 μ Länge, ganz vereinzelt als Triplococcen auf. Sie erscheinen stark lichtbrechend, ohne Hülle. Ich werde diese Coccen, ihrem überwiegenden Vorkommen als Diplococcen entsprechend, hier in der Folge als solche bezeichnen.

Bei den ausgedehnten, hochfebrilen Blasenausschüben waren häufig 20 bis 30 dieser Diplococcen im Gesichtsfelde nachzuweisen. Bei den beschränkteren Eruptionen reducirte sich ihre Zahl auf 5 bis 10, gegen das Ende der Erkrankung auf höchstens 2 bis 3 Exemplare im Gesichtsfelde.[2])

2. Grosse Coccen von 2,0 bis 2,8 μ Diameter, ganz vereinzelt, zu 1 bis 2 Exemplaren im Gesichtsfelde.

3. Stäbchen von 4 bis 5 μ Länge und 1 μ Breite, zum Theil mit Sporenbildung. Sie finden sich höchstens zu 1 bis 2 Exemplaren im Gesichtsfelde und wurden in zahlreichen Präparaten vermisst.

Im Blute des Patienten wurden in den unter den bekannten Cautelen abgenommenen, fixirten und ohne anderweitige Behandlung mit der concentrirten wässerigen Fuchsinlösung gefärbten Deckglaspräparaten, bei einem unter 40,8° C. und einem unter 41,0° C. Temperaturerhebung stattgefundenen Blasenausschube, die oben beschriebenen kleineren Coccen, beziehungsweise Diplococcen, zu 3 bis 7 Exemplaren im Gesichtsfelde nachgewiesen. Bei allen unseren anderen zahlreich vorgenommenen Blutuntersuchungen war das Ergebniss ein negatives.

Nur bei den eben erwähnten hochfebrilen Blaseneruptionen erschienen die Diplococcen auch im Harne.

Zu keiner Zeit konnten die oben angeführten Stäbchen und

---

[1]) Mit den Neisser'schen Diplococcen der Gonorrhoe verglichen erscheinen sie etwa um die Hälfte bis zwei Drittel grösser als dieselben.

[2]) Bei den ganz beschränkten letzten Blaseneruptionen scheiterten zuweilen unsere Bemühungen, die Diplococcen in den Blasen-Präparaten aufzufinden, obschon von diesem Blaseninhalte ziemlich reichliche Diplococcen-Colonieen auf den Agarplatten angingen.

grossen Coccen, weder im Blute noch im Harne unseres Kranken nachgewiesen werden.

Bei den zwei oben angeführten Blasenausschüben, bei welchen ich das Auftreten der Diplococcen im Blute constatirte, wurden direct vom Blute des Patienten Impfungen auf Hammelblutserum, auf Fleischinfuspepton-Agar und Fleischinfuspepton-Gelatine vorgenommen.

Was nun zunächst unsere Culturversuche mit dem Inhalte der Pemphigusblasen anbetrifft, so waren dieselben, wie wohl bei den meisten ähnlichen Arbeiten, anfangs von zahlreichen Misserfolgen begleitet. Erst anfangs März gelang es durch consequente Anwendung des Plattenverfahrens sowohl von den erwähnten kleineren Coccen beziehungsweise Diplococcen, als von den Stäbchen Reinculturen zu erhalten, welche sich durch die regelmässig fortgesetzte microscopische Controle als wirkliche Reinculturen erwiesen.

Das Resultat des Verhaltens dieser Culturen ist in Kürze folgendes:

Die Diplococcen und Stäbchen zeigen ein ausgiebiges, zur vollkommenen Ausbildung der Cultur führendes Wachsthum nur bei einer der Blutwärme sich nähernden Temperatur, d. h. beim Aufenthalt im Wärmeschranke bei 32° bis 37° C.

Das Angehen und Wachsen der Diplococcen erfolgt unter dieser Bedingung annähernd gleichzeitig und gleichförmig auf Blutserum, Fleischinfuspepton-Agar und Kartoffeln. Auf Fleischinfuspepton-Gelatine bildet sich, meist erst nach längerer Zeit, ein kahnförmiger, häufig im Wachsthum sistirender Beleg. Bei Temperaturen, bei welchen dieses Nährmaterial fest bleibt, erfolgt niemals ein Angehen der Impfung.

Die characteristische Form der Diplococcencultur tritt auf Agar-Agar am deutlichsten hervor. Die Diplococcen-Colonieen bilden hier macroscopisch 36 bis 48 Stunden nach der Impfung einen über die Plattenoberfläche deutlich hervorragenden, milchweissen, kreisrunden, tropfenähnlichen Beleg. Das Wachsthum der Cultur erfolgt anfangs durch einfache Ausdehnung des ursprünglichen Ringes, später, im Verlaufe von 6 bis 8 Tagen, durch

peripheres Auswachsen kleiner, kolbenförmiger Prominenzen. Es entsteht hierdurch bald eine Rosetten- oder Kleeblattartige, bald eine mehr knollenförmig-traubige Configuration. (Vergl. Taf. I., Fig. 2.)

Nach Verlauf von 10 bis 14 Tagen erscheint die anfangs glatte Oberfläche der Cultur etwas höckerig und hat nun eine crêmeähnliche Färbung. Eine Verflüssigung des Nährmateriales tritt nicht ein.

Die Agar-Stichculturen der Diplococcen entwickeln sich in gleicher Weise. Als eine weitere characteristische Eigenthümlichkeit derselben ist ein regelmässig vom Impfstich nach der Tiefe sich erstreckender, die erwähnten kleinen kolbigen Prominenzen darbietender, stalactitenähnlicher Fortsatz zu erwähnen.

Die zur Zeit des Erscheinens der Diplococcen im Blute des Patienten bei jenen beiden hochfebrilen Blasenausschüben durch directe Impfung des Blutes auf sterilisirtes Hammelblutserum und Fleischinfuspepton-Agar angelegten Culturen erwiesen sich beide Male als erfolgreich. Sie stellten sich als Diplococcen-Reinculturen dar und zeigten dieselben Wachsthums-Eigenthümlichkeiten wie die vom Blaseninhalte herrührenden Diplococcen-Reinculturen.

Bei der microscopischen Betrachtung der verschiedenen hier erwähnten Diplococcen-Reinculturen erscheinen diese Coccen in dichten Haufen eng an einander liegend. Bei den einzel liegenden Individuen tritt die Diplococcen-Natur des Microorganismus deutlicher zu Tage. Die Grösse der Individuen schwankt in den früher angegebenen Grenzen, doch finden sich hier vorwiegend die kleineren Mafsverhältnisse vertreten.

Die Stäbchen entwickeln sich gleichförmig auf Blutserum, auf Fleischinfuspepton-Agar und Kartoffeln, gar nicht auf Fleischinfuspepton-Gelatine.

Es handelt sich bei diesen Stäbchenculturen ausschliesslich um Flächenwachsthum, und lässt sich dasselbe auf Fleischinfuspepton-Agarplatten am deutlichsten verfolgen. Das Angehen der Impfung findet hier innerhalb 24 bis 48 Stunden statt. Die einzelnen Colonieen erscheinen jetzt als kleine, die Plattenoberfläche nicht überragende, Asbesth- oder Paraffinähnlich glänzende Ringe.

Vom 4. bis 5. Tage an dehnen sich etwa drei Viertel des Umfanges eines solchen Ringes nach der Fläche aus und geht nun das fernere Wachsthum der Cultur in Form einer gleichmässigen, zierlich gebauten, einer Corallenvegetation ähnlichen Verzweigung vor sich. An den Enden dieser fächerförmig ausstrahlenden Zweigchen finden sich kleine, Stecknadelkopf-grosse Verdickungen. Das vollendete Wachsthum einer solchen Stäbchencultur nimmt 10 bis 14 Tage in Anspruch.

Die Agar-Stichculturen der Stäbchen zeigen ein conformes Oberflächen-Wachsthum. Ein Fortsatz der Cultur nach der Tiefe des Impf-Stichcanals lässt sich nicht nachweisen. Bei den Agar-Stichculturen und den Blutserumculturen der Stäbchen tritt der Paraffin-ähnliche Glanz der Oberfläche besonders deutlich hervor.

Bei der microscopischen Untersuchung dieser Stäbchen-Reinculturen zeigen die Stäbchen in überwiegender Zahl die characteristischen Merkmale der Sporenbildung. Zwischen den Stäbchen finden sich reichlich freie Sporen eingelagert.

Die bei der Beschreibung des Inhaltes der Pemphigusblasen erwähnten grossen vereinzelten Coccen gingen bei unseren Culturversuchen nicht an.

Wir kommen zu den Infectionsversuchen, welche von uns an Meerschweinchen und Kaninchen, sowie in nur sehr beschränkter Zahl an Katzen, Hunden und Tauben, zunächst zum Nachweise maligner Eigenschaften der hier im Inhalte der Pemphigusblasen beschriebenen und als Reinculturen dargestellten Micro-Organismen vorgenommen wurden. Zur Infection wurde in erster Linie die direct aus den Pemphigusblasen gewonnene Flüssigkeit und ferner eine mit sterilisirtem Wasser hergestellte Aufschwemmung oder Emulsion je der betreffenden Reinculturen verwandt.

Die Infection geschah in einzelnen Fällen durch subcutane Application, in der Mehrzahl durch Injection eines entsprechenden Quantums der Infectionsflüssigkeit in die rechte Lunge. Bei den letzteren Infectionsversuchen wurden stets Controlinjectionen bei einem anderen Individuum derselben Thierspecies mit indifferenten, d. h. nicht virulenten Flüssigkeiten vorgenommen.

Ich gedenke über die Einzelnheiten dieser Infections-Ergebnisse, wie auch über eine Reihe, frühere Abschnitte dieser kurzen Mittheilung betreffender Details in einer ausführlicheren Arbeit Bericht zu erstatten. Heute beschränke ich mich auf die Angabe, dass bis jetzt ausschliesslich unsere Infectionsexperimente mit der Emulsion der Diplococcen-Reincultur bei Meerschweinchen und zwar in der Form von Injectionen in die rechte Lunge dieser Thiere von einem positiven Erfolge begleitet waren. Von acht je mit 2 ccm der emulsionirten Diplococcen-Reincultur in die rechte Lunge injicirten Meerschweinchen erkrankten fünf, unter Abmagerung und Verfall der Kräfte, an disseminirten auch in der linken Lunge nachgewiesenen, meist erbsengrossen bronchopneumonischen Herden. Die mit den indifferenten Controlflüssigkeiten injicirten Thiere blieben gesund.

Bei der Autopsie unserer fünf der Infection erlegenen Meerschweinchen fanden sich die Diplococcen in den pneumonischen Herden und im Blute vor. Die hiervon angelegten Culturen erwiesen sich als Diplococcen-Reinculturen mit denselben Wachsthums-Eigenthümlichkeiten, wie sie früher für die aus dem Inhalte der Pemphigusblasen und dem Blute des Patienten hergestellten Diplococcen-Reinculturen beschrieben worden sind. Aus einem späteren Experimente ergab sich zudem, dass die aus dem Blute eines dieser der Infection erlegenen Meerschweinchen stammende Diplococcen-Reincultur, auf ein anderes Meerschweinchen dieselbe zur Entstehung einer Bronchopneumonie führende, virulente Eigenschaft besass.

Die Ergebnisse der hier mitgetheilten Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen, d. h. das constante Erscheinen jener kleineren Coccen, beziehungsweise Diplococcen im Inhalte der Pemphigusblasen, ihr Auftreten im Blute und Harne des Patienten zur Zeit der hochfebrilen Blasenausschübe, das Entstehen von Bronchopneumonieen bei Meerschweinchen, welche mit den Reinculturen dieser Diplococcen inficirt wurden, endlich die Thatsache, dass sowohl aus dem Inhalte der Pemphigusblasen als dem Blute des Patienten, ferner aus den pneumonischen Herden und dem Blute der inficirten Meerschweinchen Reinculturen dieser Diplococcen hergestellt wurden, welche vollkommen übereinstimmende Eigenschaften zeigten

— alle diese Momente lassen eine ursächliche pathogenetische Beziehung zwischen den genannten Diplococcen und dem Auftreten des acuten Pemphigus zunächst für unseren Fall und wohl ebenfalls für die mit demselben vollkommen übereinstimmenden Fälle von acutem Pemphigus als wahrscheinlich bezeichnen.[1])

Den in unserem Falle, ausschliesslich im Inhalte der Blasen, nur in sehr vereinzelter Zahl und nicht constant angetroffenen Stäbchen glaube ich vorläufig nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkennen zu dürfen. Es liegt hier selbst der Gedanke nahe, dass es sich, trotz sorgfältigster Wahrung der antiseptischen Cautelen bei der Abnahme des Blaseninhaltes, doch um die Einschleppung dieses letzteren Microorganismus von Aussen, vielleicht von der Hautdecke aus, gehandelt hat.

Bei der Behandlung unseres Falles, die Sie mir, des practischen Interesses wegen, in wenigen Worten zu berühren erlauben wollen, erwiesen sich bezüglich der Bekämpfung der hochfebrilen Temperatur die versuchsweise angewendeten Antipyretica, das Chinin, Antipyrin, Thallin, als überflüssig. Bis zum Ausbruche der Blasenefflorescenzen vermochten selbst grosse Gaben der beiden letzteren Antipyretica nur eine minimale Herabsetzung der hochfebrilen Temperaturen zu erzielen. Mit der Ausbreitung des Blasenausschubes sank die Eigenwärme, auch ohne antipyretische Beihülfe, meist rapid, und stellten sich während der nächsten 12 bis 36 Stunden sogar subnormale Temperaturen ein.

Dagegen übte das Antipyrin auf das subjective Befinden des Kranken jedes Mal eine sehr günstige Einwirkung aus. Auch hatte es den Anschein, als ob nach seiner Anwendung die nächsten Blasenausschübe eine geringere Ausbreitung wahrnehmen liessen. Es wurden deshalb dem Patienten vom 13. März an täglich anfangs 1,5, später 1,0 und schliesslich 0,5 gr Antipyrin pro die in refracta dosi verabreicht. Unter dieser Medication heilte schliess-

[1]) Eine positiver lautende Abfassung dieser Schlussfolgerung ist erst möglich, wenn es bei Fortsetzung der Thierexperimente gelingen sollte, eine Thierspecies ausfindig zu machen, bei welcher durch Inoculation unserer Diplococcen-Reincultur ein mit dem Pemphigus acutus des Menschen übereinstimmendes Krankheitsbild erzeugt würde.

lich (bis vor wenigen Tagen) der Fall ab. Es liegt mir selbstverständlich fern, an die Mittheilung dieser isolirten therapeutischen Beobachtung eine Schlussfolgerung knüpfen zu wollen.

Bezüglich der localen Therapie hatte sich die Anwendung von Sublimatbädern, selbst in der Verdünnung von 1 : 100000 als zu reizend und für den Kranken sehr schmerzhaft, die Einhüllung desselben in Phenolöl (1 : 100) als wirkungslos erwiesen. Eine sehr günstige Einwirkung auf die raschere Abheilung der Blasenefflorescenzen wurde schliesslich, nach einer Reihe anderer vergeblicher Versuche, durch Anwendung einer Hydrochinonsalbe (1 : 30 Fett) erzielt.

Mit Rücksicht auf die anscheinend günstige Beeinflussung unseres Falles durch die Antipyrin- und Hydrochinon-Medication, prüfte ich in dem unter meiner Leitung stehenden pharmakologischen Institute, die Einwirkung sowohl des Antipyrins als des Hydrochinons auf die Reinculturen der Diplococcen und der Stäbchen, bei steigendem Prozentzusatz dieser Medicamente zu den Fleichinfuspepton-Agarplatten. Es zeigte sich, als Resultat mehrfacher Versuchsreihen, dass durch 1,5 % Antipyrinzusatz das Angehen der Diplococcen unmöglich gemacht, von 0,5 % an die Entwicklung ihrer Culturen erheblich gehemmt wurde. Ein Zusatz von 0,8 % Hydrochinon zu den Agarplatten bei einer Reihe paralleler Versuchsreihen, erzielte bereits eine vollkommene Sterilisirung derselben für die Diplococcen-Impfung.

Die Stäbchen-Culturen zeigten sich durch die beiden Medicamente in ihrer Entwickelung beziehungsweise der Aufhebung derselben, schon weit früher als die Diplococcen beeinflusst.[1]) Auch über diese Untersuchungen hoffe ich später an anderer Stelle ausführlicher berichten zu können.

Ich schliesse meine heutigen Mittheilungen mit der Angabe, dass ich im Verlaufe der letzten Wochen Gelegenheit hatte, in der Poliklinik unseres Kinderhospitales einen Fall von Pemphigus foliaceus (Cazenave), sowie ebenfalls einen solchen von Pemphigus syphiliticus auf das microscopische Verhalten der Blasen zu untersuchen. Das Ergebniss war mit Rücksicht auf die in un-

[1]) Es dürfte dieser Umstand vielleicht ebenfalls für die nebensächliche Bedeutung der Stäbchen in unserem Falle sprechen.

serem Falle von Pemphigus acutus nachgewiesenen Microorganismen ein negatives.

Im Anschlusse an seinen Vortrag demonstrirte Herr Demme die Agar-Stichculturen der Diplococcen und Stäbchen, sowie die betreffenden microscopischen Präparate, welche das Vorkommen der identischen Diplococcen im Inhalte der Pemphigusblasen, im Blute und Harne des Patienten, sowie in den pneumonischen Herden und im Blute der mit den Diplococcen-Reinculturen inficirten Meerschweinchen darlegen. Es wurden ferner photographische Abbildungen des Patienten, sowie der Agar-Plattenculturen der beiden Microorganismen vorgewiesen.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1 Taf. I. stammt von einem Blasenauschube bei 40,3° C. Achselhöhlentemperatur des Patienten. Es finden sich hier in grösserer Zahl die zu der nämlichen Gruppe gehörenden Diplococcen und kleinere Monococcen, ausserdem die bei den Culturversuchen nicht angegangenen grossen Monococcen in zwei Exemplaren und endlich eines der im Blaseninhalte nur vereinzelt und nicht constant angetroffenen Stäbchen.

III. Herr Rehn (Frankfurt a. M.):

Demonstration eines chronischen Hydrocephalus.

Gegenüber den hochwissenschaftlichen Vorträgen, welche wir soeben gehört haben, fühle ich mich fast beschämt, mit einer einfachen Krankenvorstellung hervorzutreten, zumal an dem Patienten eigentlich nicht viel zu sehen ist, indessen mag die Seltenheit des Falles mich entschuldigen.

M. H.! Ich erlaube mir, Ihnen ein Kind vorzustellen, welches im ersten Lebenshalbjahre mit einem combinirten intermeningealen u. ventriculären Hydrops in Behandlung kam und nach zwei Punctionen geheilt wurde. Es war interessant, dass der vorwiegend intermeningeale Hydrops in Form eines Tumors die Bedeckungen vorwölbte. Aethiologisch kann ich bemerken, dass der Vater des Kindes ein ausgesprochener Potator war; die Mutter ist gesund, die vorhandenen Geschwister sind ebenfalls gesund. Ich möchte Werth darauf

legen, dass sich wenigstens einige von Ihnen überzeugen, dass es sich in der That um die combinirte Form eines intermeningealen und ventriculären Hydrops gehandelt hat. Sie werden das ohne Mühe aus der exquisiten hydrocephalischen Schädelform erkennen.

Eine andere Behandlung als die Punction, abgesehen von der entsprechenden Rücksichtnahme auf Versetzung in günstige Lebens- und Ernährungsverhältnisse, wurde nicht durchgeführt.

Nun ist es nicht das Resultat der Heilung allein, was mir von Interesse scheint, ich lege weit mehr Werth darauf, zu demonstriren, dass nicht allein die körperliche, sondern auch die geistige Entwicklung des Kindes eine vollkommen normale ist. Das Kind kam im ersten Halbjahre in meine Behandlung. es war nach einem weiteren Halbjahr als geheilt zu betrachten, hat sich weiterhin ziemlich normal geistig entwickelt, trat mit 6 Jahren in die Schule, steht jetzt im 13. Lebensjahre und besucht die zweite Classe. Es hat mir gestern das Schulzeugniss vorgelegen, welches allen billigen Ansprüchen genügt.

Ich will zum Schlusse bemerken, dass in diesem Falle, auffallender Weise die wiederholte ophthalmoskopische Untersuchung stets einen negativen Befund gegeben hat.

M. H.! Noch im vorigen Jahr hätte ich Gelegenheit gehabt, Ihnen einen weiteren, viel interessanteren Fall vorzuführen, bei dem es sich vorzugsweise um eine ventriculäre Form gehandelt hat, einen Fall, in dem eine excessive Schädelvolumzunahme bestand, und bei welchem ebenfalls die Heilung durch Punction erzielt wurde. Das Kind starb aber leider im vorigen Herbst zufällig an einer suffocativen Bronchitis; es war $4^1/_2$ Jahre alt geworden und besonders geistig sehr gut entwickelt.

(Zu Gunsten anderer Herren verzichtet Dr. Rehn auf den von ihm angemeldeten Vortrag.*)

*) Derselbe ist am Schlusse der Verhandlungen unter „Vorträge, welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind", abgedruckt.

IV. Vortrag des Herrn Stein (Frankfurt a. M.).

Ueber die physiologische und physikalische Bedeutung der allgemeinen Galvanisation.

Mit einer Tabelle auf Tafel III.

Die Aufstellung therapeutischer Aufgaben und deren Lösung wird auf zweierlei Weise bewerkstelligt, erstens durch Synthese, zweitens durch Analyse. Entweder wir suchen die unbekannten physiologischen Ursachen, nachdem wir uns von der Heilkraft irgend einer Methode in praxi überzeugt haben, oder wir bauen auf physikalischer und chemischer Basis ein theoretisches Gebäude auf, aus welchem sich die Zusammensetzungen von Heilmitteln ergeben, die wir dann erst als wirksame Agentien in der Therapie benutzen.

Die Arzneimittellehre giebt uns für den soeben aufgestellten Lehrsatz die mannigfachsten Beispiele. Die Wirksamkeit der Salicylsäure bei rheumatischen Affectionen der Gelenke war schon bekannt, ehe man wusste, dass dieses Heilmittel ein Feind der Microorganismen sei. Umgekehrt war es z. B. mit dem Chloral; dieses wurde synthetisch dargestellt und experimentell an Thieren versucht, ehe es als ein so vorzügliches Hypnoticum, wie wir es kennen, in die Praxis allgemein eingeführt wurde. Es ist eine ganz eigenthümliche Erscheinung auf dem Gebiete der Heilmittellehre, dass das ärztliche Publikum die aus dem Gebiete der Chemie stammenden neuen Heilmittel mit Hast ergreift, ohne zu fragen, ob ihr theoretischer Werth verbürgt sei, während man den sich auf physikalische Grundlagen aufbauenden Heilmethoden gegenüber stets a priori die Achseln zuckt und schon, bevor man solche für die Praxis zulässt, die Vorweisung ihres theoretischen Taufscheines verlangt. Insbesondere auf dem Gebiete der angewandten Electricitätslehre begegnen wir diesem Scepticismus. Als Duchenne de Boulogne mit seiner Electrisation localisée im Jahre 1847 auftrat und in den darauf folgenden Jahren seine Methode vor der ärztlichen Welt aufbaute, kam man ihm mit Vertrauen entgegen, weil er in der Lage war, der Wirksamkeit der von ihm in die Praxis eingeführten faradischen Ströme die Anatomie

und Physiologie des Muskels zu Grunde zu legen. Als aber Remak im Jahre 1858 mit seiner Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten vor das ärztliche Publikum trat und die merkwürdigen therapeutischen Erfolge, von denen er berichtete, auf sogenannte katalytische Wirkungen des Stromes zurückführte, für die er freilich eine gültige theoretische Grundlage noch nicht beibringen konnte, fand er nicht nur eine abweisende Kritik vor dem Forum seiner Standesgenossen, sondern man begegnete ihm in einer wahrhaft traurigen Weise. Einige Jahre später — und Remak's Mittheilungen waren allgemein anerkannt, er aber war mittlerweile den erduldeten Kränkungen erlegen und der Märtyrer der Reformation auf electrotherapeutischem Gebiete geworden.

Wenn es nun gestattet ist, dem Grossen das Kleine zu vergleichen, so muss ich sagen, dass wir uns heute mit demjenigen Zweige der Electrotherapie, dessen Behandlung ich zum Thema dieses Vortrages gewählt, in ganz ähnlichen Verhältnissen befinden. Als der geniale amerikanische Arzt Georg M. Beard im Vereine mit dem mehr die technische Seite der in Rede stehenden Methode pflegenden Dr. A. Rockwell die allgemeine Electrisation als ein Specifikum gegen einige mit einander nahe verwandte allgemeine functionelle Neurosen, die er unter dem Namen der Neurasthenie in ein Krankheitsbild vereinigte, in die Praxis einzuführen suchte, begegnete man ihm und Denjenigen, welche ihm folgten, mit offenem Misstrauen. Dass mit der allgemeinen Electrisation, sei es in der Art, wie solche von Beard und Rockwell vorgeschlagen worden ist, sei es in der von mir kürzlich in der Zeitschrift für klinische Medizin (Bd. X. 1886, Heft 5 und 6) dargelegten Form des hydroelectrischen Bades, nennenswerthe therapeutische Erfolge bei manchen functionellen Neurosen erzielt werden, darüber dürfte wohl heute kein Zweifel mehr obwalten und ist es durchaus nicht meine Absicht, auf die therapeutischen Erfolge hier zurückzukommen; über solche ist in vielen Monographieen, sowie in den neuesten Auflagen verschiedener vortrefflicher Handbücher der Electrotherapie zur Genüge berichtet.

Es sind bekanntlich gegen die in Rede stehenden Neurosen sowohl die allgemeine Galvanisation, als die allgemeine Faradisation

angewandt worden, sei es durch direct applicirte Ströme, sei es durch das hydroelectrische Bad. Letztere Methode, das hydroelectrische Bad, ist übrigens im Principe durchaus nichts Neues. Schon die alten Römer benutzten insofern electrische Bäder, als sie, worüber Scribonius Largus, Plinius und Galen, sowie Ende des 16. Jahrhunderts Aldrovandus berichten, einen lebenden Zitterrochen (Raja Torpedo) in ein Wasserbad brachten und insbesondere mit neuropathischen Affectionen behaftete Patienten in dieser Weise mit Erfolg behandelten.

Ebenso ist es bekannt, und hierüber berichtet ein alter arabischer ärztlicher Schriftsteller Abd-Allatif, dass die Negerfrauen in Aethiopien mit Krämpfen behaftete Kinder seit undenklichen Zeiten in einer Wanne zu baden pflegen, in die ein lebender kleiner Zitterwels (Malopterurus electricus) gleichzeitig gelegt wurde, welcher Fisch ebenso wie der Torpedo seine bogenförmigen Entladungen dem im Wasser badenden Körper mittheilt.

Die Alten wussten nichts von der Electricität, geschweige denn konnten sie ihren Anordnungen eine theoretische Grundlage geben und trotzdem erzielten sie mit derselben Heilerfolge. Da es aber unabweisbar bei unserer therapeutischen Arbeit ist, die Theorie womöglich der Praxis zu Grunde zu legen, so habe ich mich bemüht, zu meinen früheren Publikationen, die ausschliesslich sich auf die practische Erfahrung stützten, eine theoretische Erklärung zu finden und ich will versuchen, die unbekannte Grösse, d. h. die physikalisch-theoretische Grundlage jener therapeutischen Gleichung, auf welche die mit der allgemeinen Electrisation zu erzielenden Heilerfolge nach meiner Meinung zurückzuführen sein dürften, vor Ihnen zu entwickeln.

Was die allgemeine Galvanisation anbelangt, so glaube ich deren Wirksamkeit einzig und ausschliesslich auf die Remak'sche Theorie von der katalytischen Wirkung des Stroms beziehen zu müssen. Remak stellte bekanntlich die Erklärung auf, dass die Anwendung des galvanischen Stromes erleichterte Blut- und Lymphcirculation, sowie eine gesteigerte Resorptions- und Imbibitionsfähigkeit der Gewebe, mithin eingreifende Aenderungen des Stoffwechsels und der Ernährung zur Folge habe. Dass derartige kata-

lytische Wirkungen bei der allgemeinen Electrisation des menschlichen Körpers vorhanden sein müssen, geht aus den Beobachtungen aller Electrotherapeuten, die sich mit dieser Methode befasst haben, hervor; sie constatirten bei den von ihnen behandelten Neurasthenikern eine rasche und bleibende Wiederkehr des Appetits, eine Zunahme des Körpergewichtes durch eintretende bessere Ernährung, sowie als Gesammtresultat der Behandlung die sichtliche Mehrung der Fähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit. Es fehlt in neuerer Zeit nicht an vortrefflichen physikalischen und physiologischen Untersuchungen, welche die erwähnte Wirkungsrichtung des galvanischen Stromes experimentell beweisen. So hat insbesondere Onimus auf Grund der Entdeckung Becquerel's, dass zwei durch eine organische Membran oder ein Capillarsystem getrennte heterogene Flüssigkeiten schon ohne weiteres Eintauchen von Metallen einen galvanischen Strom erzeugen, mit dem es möglich ist, chemische und mechanische Effecte auszulösen, nachgewiesen, dass auch ein galvanischer Strom entsteht, wenn statt der Becquerel'schen Zwischenmembran zwischen zwei heterogene Flüssigkeiten eine Schicht von Eiweiss gebracht wurde. Wird z. B. auf den Grund einer Uförmig gebogenen Röhre Eiereiweiss gegossen, sodass der Boden mit Eiweiss bedeckt ist, und vorsichtig auf die eine Seite der Röhre eine Lösung von Kupfersulphat gebracht, während auf der anderen Seite eine Lösung von oxalsaurem Kali sich befindet, so wird eine electromotorische Kraft an den Berührungsstellen der verschiedenen Flüssigkeiten wirksam und sobald der Inhalt beider Röhrenschenkel mit einander durch einen leitenden Bogen verbunden ist, scheidet sich an der Flüssigkeitsgrenze ein wunderschön blaues oxalsaures Kupferkali-Doppelsalz aus. Lässt man aber zu diesem natürlichen Strome einen zweiten von einer Batterie stammenden gleichgerichteten Strom von beiden Seiten in die Flüssigkeit eintreten, so erhält man einen weit rascheren und energischeren Eintritt der erwähnten Vorgänge. Vergleichen wir jene autonomen electrischen Ströme mit den Functionen der Körpergewebe, z. B. mit den Muskeln, so ist aus den klassischen Arbeiten Du Bois-Reymond's bekannt, dass hier, ebenso wie in allen übrigen lebenden Geweben, autonome Ströme kreisen, welche gleichzeitig Ursache und Wirkung chemischer Vorgänge sind und die Er-

scheinungen der Endosmose und Exosmose vermuthlich beherrschen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese autonomen electrischen Vorgänge in den Geweben nicht allein eine Ernährungsfunction darstellen, sondern dass sie so zu sagen die unabweislichen Hilfskräfte der Ernährung selbst sind. Man könnte demnach die Zellen des menschlichen Körpers als ein Conglomerat kleiner automatisch functionirender galvanischer Elemente bezeichnen, deren Verbrauch an Material durch Zufuhr und Abfuhr vermittels des Lymph- und Blutstromes auf dem Wege der Diosmose und Endosmose ersetzt wird. Wir hätten demnach hier eine ideale, während des Lebens immer constante galvanische Batterie vor uns, welche sich nicht polarisirt und deren erregende Flüssigkeiten im gesunden Zustande fortwährend von Neuem ersetzt werden.

Man hat in neuerer Zeit in der allgemeinen Electrotechnik Elemente und Batterien erfunden, welche dadurch immer constant in Action bleiben, dass sie, wenn nach dem Gebrauche erschöpft, durch Zuleitung eines anderen galvanischen Stromes von Aussen wieder auf ihre frühere electromotorische Kraft zurück gebracht werden können. Man nennt diese Elemente Regenerativelemente. Tritt im menschlichen Körper eine Ernährungsstörung ein, welche wir nicht auf eine sichtbare pathologisch-anatomische Basis zurückführen können, wie bei vielen neurasthenischen Erkrankungen, so werden solche Störungen bekanntlich durch allgemeine Galvanisation und Faradisation oft behoben, uud ich fasse auf Grund der vorangegangenen Erörterungen die physiologische Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode so auf, dass der in seinen Ernährungsfunctionen herabgesetzte Organismus durch Zuführung grösserer Quantitäten electrischer Energie insofern wieder regenerirt wird, als ebenso wie dies bei den Regenerativ-Elementen der Fall ist, die galvanischen Microelemente des Gesammtorganismus wieder zur Functionsfähigkeit angeregt werden. Die Ernährung ist bekanntlich nichts anderes, als der chemische Effect einer Reihe von Oxydationen. Das Albumin verbrennt in den Geweben, ebenso wie die Metalle in den galvanischen Elementen. Lassen wir den Organismus durch einen electrischen Strom beeinflussen, so vermehren oder vermindern wir die chemische Action, die jedem einzelnen Gewebe eigen ist, und da

jede chemische Action einem electrischen Strome Entstehung giebt oder umgekehrt ihm ihre Entstehung verdankt, so dürfte auch von diesem Standpunkte aus für die Wirksamkeit der allgemeinen Electrisation die theoretische Grundlage gefunden werden können.

Was nun die physikalischen Eigenschaften der bei der allgemeinen Galvanisation zur Wirkung kommenden Ströme anbelangt, so müssen sich dieselben durch eine bedeutende Stromstärke bei möglichst geringer Stromquantität und möglichst geringer Stromdichte und Stromspannung auszeichnen. Ueberall da, wo in der allgemeinen Electrotechnik, wie z. B. bei der Galvanoplastik, ein bedeutender chemischer Effect erzielt werden soll, ist es nöthig, die Stromstärke auf Kosten der Stromspannung zu erhöhen. Wird der äussere Widerstand im Stromkreise sehr gering, so giebt eine Batterie verhältnissmäfsig sehr viel Strom ab, welcher den chemischen Effect im äusseren Stromkreise erhöht. Wir müssen uns deshalb bei der allgemeinen Galvanisation sehr grosser Ansatzflächen der Electroden, also z. B. sehr grosser Schwämme oder Rollen bedienen und geht auch aus diesem Umstande wiederum hervor, warum das hydro-electrische Bad die beste Methode der allgemeinen Electrisation ist, weil in Folge der enormen Grösse des Stromquerschnittes die Stromdichte eine minimale wird. Dadurch ist es auch ermöglicht, dass sehr viel Strom dem Körper zugeführt werden kann, ohne dass irgend welche unangenehmen Erscheinungen, sei es auf der Haut, sei es in der gesammten sensitiven Sphäre des Organismus, von dem Badenden bei Verwendung des hydro-electrischen Bades geklagt werden. Es klingt fast unglaublich, dass ein beim dipolaren Bade in das Wasser eingeleiteter Strom. welcher sich am Galvanometer mit 70 M. A. ausweist, und von welchem circa 10 M. A. den Körper durchsetzen, von dem Badenden bei Ausübung einer Volta'schen Alternative nicht heftiger empfunden wird, als ein direct applicirter Strom von 3 bis 4 M. A. Stromstärke bei einer Stromdichte von etwa 60 □cm Querschnitt der beiden Rheophore. Dieser Umstand kann nur in der geringen Stromdichte seinen Grund haben. Um den Stromwirkungen der allgemeinen Galvanisation eine berechenbare Grundlage zu geben, halte ich für die geeignetste Methode die kürzlich von dem Pariser Electrotherapeuten Boudet de Pâris

vorgeschlagene, welche auf die bei jeweiliger Galvanisation im Körper verbrauchte, in Kilogrammmetern ausgedrückte Arbeit hinweist. Die Methode stützt sich auf die im Jahre 1884 vom Electriker-Congresse zu Paris beschlossenen internationalen gesetzlichen Einheiten. Wir haben seither bei unseren in der Therapie verwandten electrischen Messungen das von dem internationalen Electriker-Congresse festgesetzte Erforderniss, dass alle electrische Arbeit in dem Centimeter-Gramm-Secunden-System ausgedrückt werden müsse, vernachlässigt. Wir haben nicht die geleistete Stromarbeit gemessen, sondern wir haben, als die absoluten electrischen Messmethoden in die Electrotherapie kürzlich eingeführt wurden, nur eine einzige Eigenschaft des Stromes, dessen Menge, berücksichtigt; erst neuerdings wurde auch der Stromdichte eine höhere Aufmerksamkeit zugewandt. Das Mafs der Kraft, mit welcher der Strom in den Organismus eintritt und dort verwerthet wird, wurde ausser Acht gelassen. Die durch eine bestimmte Kraft in einer bestimmten Zeiteinheit fortbewegte Electricitätsmenge leistet begreiflicherweise eine bestimmte Arbeit. Die mit dem Ausdruck ein Ampère bezeichnete Strommenge wird aber erst zur Stromarbeit durch die Wirkung der Potentialdifferenz an den Polen, woraus die Kraft resultirt, mit welcher der Strom fortbewegt wird, sein Gefälle, das in Volts gemessen wird. Gefälle und Menge, Volt und Ampère, zusammen bilden das Voltampère; mit dieser Einheit rechnet man seit einigen Jahren in der allgemeinen Electrotechnik und auch wir dürfen uns, wenn wir eine exacte und genaue wissenschaftliche Berechnung der im menschlichen Körper vorgenommenen Stromarbeit erzielen wollen, dieser Berechnungsmethode und Bezeichnung fürder nicht mehr entschlagen, insofern das vorgesteckte Ziel einer absoluten Messung in der Electrotherapie erreicht werden soll.

Der electrische Effect, welcher durch einen Strom von einer bestimmten Quantität und einer bestimmten Anzahl von Elementen in einer bestimmten Zeit erzeugt wird, ergiebt sich nach den Beschlüssen des Pariser Congresses aus der Formel:

$$L = \frac{J.E.t}{9{,}81},$$

wobei J die Stromintensität, E die electromotorische Kraft der

Batterie, t die Anzahl Secunden, während welcher die Batterie wirkt, bedeutet, während der Nenner des Bruchs „9,81" die Fallgeschwindigkeits-Einheit in Metern darstellt, um zur mechanischen Arbeitseinheit, dem Kilogrammmeter zu gelangen. Aus der Berechnung dieses Bruches ergiebt sich für jeden einzelnen Electrisationsfall die electrische Arbeit, welche in einer gewissen Zeit in einem äusseren Stromkreise geleistet wird. Ich habe auf beigegebener Tabelle (Taf. III) das Leistungsverhältniss des Stromes für die von mir neuerdings empfohlenen Trockenelemente bis zu einer Leistung von 20 Ampères bei Benutzung von 2 bis 30 Elementen ausgerechnet. Mit grosser Leichtigkeit kann sich ein Jeder für seine Batterie eine solche Tabelle anfertigen lassen und ist dann für jeden einzelnen Fall im Stande, die im Körper seines Patienten erzeugte Arbeit, respective den demselben in einer galvanischen Sitzung zugeführten electrischen Effect durch einen einzigen Blick auf die Tafel zu bestimmen. Aus der vorgelegten Tafel ergiebt sich, welch' einen bedeutenden Zufluss von Energie wir bei der allgemeinen Galvanisation bieten, da wir bei dieser Methode, wie oben auseinandergesetzt, in der Lage sind, dem Körper, ohne demselben zu schaden, grosse Strommengen bei geringer Stromdichte und bedeutend herabgesetztem Körper-Widerstande zu verabreichen. Geben wir dem Patienten bei Anwendung von 20 Elementen bei sehr grossen Rheophorenflächen einen Strom von 10 M. A., so hat derselbe, wie sich aus meiner Tafel ergiebt, in einer Minute 1,284 Kilogrammeter electrischer Energie erhalten, und bei einer Dauer der Application des Stroms von 15 Minuten, was nach meiner Erfahrung die geeignetste Zeit bei der allgemeinen Electrisation ist, demnach circa 20 Kilogrammeter. Aber auch umgekehrt können wir, falls wir dem Patienten a priori eine Arbeitsleistung von 20 Kilogrammmetern zuführen wollen, aus der Tabelle leicht ersehen, wie viel Elemente wir hierzu nehmen müssen und wie viel M. A. unser absolutes Galvanometer anzeigen muss, um in der Zeit von 15 Minuten dem Patienten die betreffende Energie zuführen zu können. Der Widerstand des menschlichen Körpers, welcher begreiflicherweise individuell in hohem Grade verschieden ist, bleibt bei dieser Methode der Berechnung ausser Betracht, denn nach ihm richtet sich in jedem einzelnen Falle der

Galvanometerausschlag und haben wir mit der Kurbel des Stromwählers und dem Kurbelrheostaten so lange hin- und herzugehen, bis eben das Galvanometer so viel Strom zeigt, als der Tabelle in dem einzelnen Falle entspricht. Die Zahl der Elemente ergiebt sich alsdann von selbst, der Widerstand aus der bekannten Formel des Ohm'schen Gesetzes $W = E : J$. —

Wird in der Weise, wie geschildert, für die Folge bei der allgemeinen Galvanisation verfahren, so handeln wir nicht mehr ins Blaue hinein, sondern wir besitzen ein entsprechendes Mafs der Dosirung und sind in der Lage, über unser einschlägiges therapeutisches Handeln auf dem Wege der Mittheilung an Andere eine genaue Rechenschaft geben zu können.

Ueber meine Untersuchungen, betreffend die physiologische und physikalische Bedeutung der allgemeinen Faradisation und Franklinisation, werde ich an anderem Orte berichten.

Discussion.

Herr Schultze (Heidelberg):

Ich habe mir das Wort zu einigen Bemerkungen erbeten, obgleich ich weiss, dass gerade die Electrotherapie zu längeren Discussionen Anlass geben könnte, als vielleicht heute erwünscht wäre; aber ich glaube mit einigen Worten darauf hinweisen zu sollen, dass in den letzten Jahren manche Bestrebungen auf dem Gebiete der Electrotherapie doch nicht ganz denjenigen Weg eingeschlagen haben, welcher wohl der richtige ist. Es ist ja in hohem Grade dankbar anzuerkennen, dass der Herr Vortragende sich besonders viel Mühe gegeben hat, manche electrotherapeutische Apparate in zweckmässigerer Form herzustellen, und dass man andererseits in Bezug auf die locale Applicationsweise des Stromes bestrebt gewesen ist, ein exacteres Verfahren der Strommessung herauszubilden als es früher üblich war. Es kommt aber vorläufig unzweifelhaft nicht auf derartige Erklärungen und Theorien über die Wirkung der Electrisation an, wie sie der Herr Vorredner gab, sondern haupt-

sächlich noch immer darauf an, ob wir, abgesehen von der diagnostischen Seite der Electricität, in therapeutischer Beziehung bei den verschiedenen Krankheitsformen etwas leisten oder nicht, und wie viel wir leisten.

Ich kann hier nur ganz kurz auf einiges eingehen. In einem Theile der Fälle haben wir es bei denjenigen Nervenaffectionen, die wir electrisch behandeln, mit sogenannten „organischen" Erkrankungen zu thun, bei denen irgendwo eine Degeneration innerhalb des Nervensystemes vorliegt. Wenn wir nun den einfachsten Fall setzen, also eine Degeneration eines bestimmten motorischen Nerven behandeln, so ist jedenfalls festgestellt, dass, wenn complete Entartungsreaction in dem betreffenden Nervengebiet vorhanden ist, wir nicht im Stande sind, die complete Degeneration in eine partielle umzuwandeln oder eine partielle Entartungsreaction in kurzer Zeit zu beseitigen. Das ist eine Thatsache, mit der wir rechnen müssen. Es ist dabei gleichgültig, ob der angewendete Strom stark oder schwach war, und es kann uns deshalb in Bezug auf diese Frage gleichgültig sein, ob wir die Dosis des Stromes, welche wir in den Körper hineinbringen, noch genauer bezeichnen, als wir es früher thaten, oder nicht. Dadurch wird der Heileffect nach dieser Richtung hin nicht grösser.

Eine andere Frage, welche experimentell oder auf klinischem Wege noch genauer zu prüfen wäre, ist die, ob nicht die Heilung bei den verschiedenen Degenerationsformen durch den electrischen Strom beschleunigt wird oder nicht, und wir sollten uns, meine ich, zunächst darüber noch besser orientiren, ob wirklich eine derartige Beschleunigung der Heilung stattfindet. Zur Zeit kann man das wenigstens sagen, dass der electrische Strom auf die Muskeln, welche degenerirt sind und durch den Willen lange Zeit nicht contrahirt werden, einen günstigen Einfluss ausüben muss; aber darauf, glaube ich, müssen wir bestehen, dass genauer nachgewiesen wird, als es bis jetzt geschehen ist, dass wirklich unter der Anwendung des electrischen Stromes eine beschleunigte Regeneration innerhalb der Nerven vor sich geht. Denn das wissen wir alle, dass leichte Fälle peripherer Lähmung heilen können, auch wenn wir nicht den electrischen Strom anwenden, und dass schwerere Lähmungen je nach

dem Vorhandensein einer partiellen oder completen Entartungsreaction kürzere oder längere Zeit andauern, ja dass selbst, während wir den electrischen Strom appliciren, wir dennoch gelegentlich erleben müssen, dass die zuvor vorhandene partielle Entartungsreaction dennoch in eine complete übergeht, so dass wir also den Eindruck gewinnen, dass die Anwendung des Stromes, gleichviel wie stark er sei, nicht allzuviel an dem natürlichen Gange der Dinge ändert.

Wenn wir es mit einer Degeneration in der Medulla spinalis zu thun haben, sehen wir allerdings nicht so klar; wir wissen nicht so genau, wie lange Zeit die Krankheit gebrauchen würde, sich zu bessern, wenn wir sie nicht electrisch behandelten. Zur Entscheidung der Frage, wie weit der electrische Strom entschiedene Degenerationszustände im Nerven beeinflusst, sollten wir aber die einfachen Fälle peripherer Degeneration zunächst berücksichtigen, um zu erfahren, was wir mit Hülfe des electrischen Stromes, wenn wir ihn localisirt anwenden, hier erreichen können.

Was nun die sogenannten funktionellen Neurosen betrifft, bei denen besonders die allgemeine Electrisation angewendet wird — ich will hier der Kürze wegen nur von den allgemeinen Neurosen sprechen — so liegen hier die Verhältnisse allerdings etwas schwieriger. Ich möchte nur zuerst anführen, dass a priori auch angenommen werden könnte, dass der electrische Strom nicht selten gerade die umgekehrte Wirkung haben könnte, als diejenige, welche man erwartet. Es ist das zwar eine etwas ketzerische Betrachtungsweise dieser Dinge, aber es ist doch jedenfalls zuzugeben, dass nicht so ohne Weiteres in allen Fällen von funktioneller Neurose angenommen werden kann, dass der electrische Strom, mag er in schwächerer oder stärkerer Dosis angewendet werden, nützen muss; und es ist mir immer merkwürdig erschienen, dass in der Literatur über den etwaigen Schaden, den eine solche Procedur mit sich bringen kann, so ausserordentlich wenig berichtet wird, woraus man allerdings vielleicht schliessen könnte, dass gewöhnlich ein Schaden nicht entsteht. Dass durch die allgemeine Electrisation ein Nutzen zu Stande gebracht werden kann, fällt mir natürlich nicht ein bestreiten zu wollen, ich glaube nur, dass die Sache noch nicht so weit ist, wie Herr Stein es dargestellt hat, dass nämlich die

Thatsache schon feststehe, dass bei den Zuständen der sogenannten Neurasthenie wirklich die allgemeine Electrisation, sei es mit Hülfe der früheren Methoden oder durch die electrischen Bäder, jedesmal von Nutzen ist und dass es sich nur noch um die Erklärung dieser Thatsache handelt. Gerade die Neurasthenie bietet gewiss ein ausserordentlich schwieriges Beobachtungsmaterial. Darin werden unzweifelhaft Alle übereinstimmen, dass Vieles Neurasthenie genannt wird, was die Folge sehr verschiedener Störungen ist, und es ist gewiss in manchen Fällen besser, statt „electrische Energie" in den Körper einzuführen, den Kranken einfach etwas stärkere Mahlzeiten einnehmen zu lassen, um auf diese Weise die „Ernährung seiner Nerven" zu fördern. In Bezug auf die electrischen Bäder sind wir noch im Begriff, therapeutische Versuche zu machen, und ich stehe auf dem Standpunkte, dass wir uns dabei durch keine derartige Theorie, wie die vorgetragene, beeinflussen lassen sollen, sondern kritisch verfahren und z. B. erwägen, ob die electrischen Bäder nicht ebenso wie gewisse andere Bäder wesentlich als Hautreiz wirken, und durch diese Wirkung den Stoffwechsel in ähnlicher Weise beeinflussen, wie jene.

Auch darf man gewiss nicht vergessen, dass bei vielen Neurasthenikern, besonders bei denen, welche cerebrale Störungen zeigen, bei Hypochondern u. s. w. auch der psychische Einfluss eine grosse Rolle spielt; nicht nur die „electrische Energie" des Bades, sondern das Bewusstsein des Kranken, dass man mit ihm etwas Neues unternimmt und dergleichen, spielt bei dem etwaigen Heileffect eine wichtige Rolle.

V. Vortrag des Herrn Rabl (Bad Hall).

Ueber Lues congenita tarda.

Da die Lues congenita tarda bekanntlich eine der vielförmigsten Krankheiten ist, die ihre Fortsätze in alle Gebiete des medicinischen Wissens und Könnens einsenkt und dem internen Kliniker, wie den Vertretern der Specialfächer Anlass zum Forschen und Wirken bietet,

so kann eine Anregung in dem illustren Kreise des Congresses für interne Medicin nur zum Nutzen des Gegenstandes ausschlagen. Denn die angeborene Spätsyphilis kommt viel öfter vor, als man gemeinhin glaubt, und, ich habe aus meiner Thätigkeit als leitender Arzt von Bad Hall und Vorstand eines grossen Spitals für scrophulöse Kinder die Ueberzeugung gewonnen, dass mancher Fall für scrophulös oder tuberculös gehalten wird, der, wie sich später herausstellt, in Wahrheit luetischem Boden entsprossen ist. Leider gestattet mir die Kürze der unseren Vorträgen zugemessenen Zeit nicht, erläuternde Beispiele aus der Erfahrung anzuführen; und doch kann nur eine grosse Summe guter Einzelnbeobachtungen Licht in dieses Gebiet bringen.

Die bisherige Statistik, deren letzten Beitrag Moriz v. Zeissl mit 4 eigenen und 103 fremden Fällen geliefert hat, ist noch nicht beträchtlich genug. Ich kann dazu 112 Fälle meiner eigenen Beobachtung fügen.

Die Hauptfrage nach der Existenz der Lues congenita tarda ist mit Bestimmtheit im bejahenden Sinne gelöst, d. h. es ist sicher, dass es eine durch Zeugung auf die Kinder übertragene Syphilis gibt, welche erst geraume Zeit nach der Geburt zum Vorscheine kommt. Ich glaube, wenn wir überhaupt ein Gewicht auf die Ausscheidung der tarda als Unterart der Lues congenita legen, sollen wir nur den Zeitpunkt der vollendeten 1. Dentition annehmen, da mit diesem erst der Aufbau des kindlichen Organismus vollendet ist. Die Lues congenita also, die nach dem Ende des 2. Lebensjahres zum Vorschein kommt, werden wir als tarda bezeichnen können. Ich meine aber, dass diese strenge Einschränkung nur einen rein theoretischen Werth besitze, und dass es besser wäre, alle Formen von angeborner Syphilis, welche nach dem 2. Lebensjahre zum Vorschein kommen, als tarda zu bezeichnen, gleichviel ob sie die ersten Symptome des Leidens sind, oder ob ihnen schon bei oder bald nach der Geburt Erscheinungen vorangegangen sind. Meiner Statistik habe ich den strengeren Mafsstab zu Grunde gelegt, muss aber gleichwohl gestehen, dass dieselbe auch, wie jede andere, in dieser Beziehung hinken mag, weil ich die Möglichkeit einräumen muss, dass leichtere Syphilisformen bei der Geburt

oder in der ersten Lebenszeit übersehen und die späteren dann als tarda erklärt werden können. Ich könnte manche Beispiele als Belege dafür anführen. Wir sind ja meistens auf die Angaben anderer Leute, grösstentheils Laien, angewiesen, ihr Hauptgewicht beruht auf einer Negation: — dass früher, als zur angegebenen Zeit keine Lueserscheinungen vorhanden gewesen seien, — und endlich haben wir bei diesen Angaben mit mancherlei Schwächen und Rücksichten zu rechnen, die die Wahrheit trüben, oder ihre Erforschung hindern. Haben wir doch bezüglich des Kernpunktes selbst — der Lues der Eltern — bei unseren Erhebungen oft mit den gleichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Aber es kommen uns doch Fälle vor, in denen, obgleich die Beobachtung von der Geburt an auf das Erscheinen der luetischen Zeichen gerichtet war, dieselben doch erst viel später beobachtet werden konnten. Darunter sind junge Leute, die ich von Geburt an beobachten konnte, und endlich drei Kinder, deren Väter selbst Aerzte sind, die in dieser Richtung alle Aufmerksamkeit verwendeten.

Mit der Reserve also, dass ich zwar nur solche Fälle in meine Statistik aufgenommen habe, die ich für Lues congenita tarda sensu strictiori zu halten Ursache habe, dass ich aber nur dafür einigermafsen einstehen kann, dass die beobachteten luetischen Symptome nicht erworben, sondern ererbt sind und erst im späteren Kindesalter oder noch später auftraten, gehe ich an die Besprechung meines Materials.

Ueber den Zeitpunkt des Erscheinens der ersten Symptome der Lues congenita tarda scheint mir ein Irrthum in der allgemeinen Meinung zu herrschen. Gewöhnlich wird nämlich die Pubertätszeit als jener angegeben.

Es ist nun allerdings richtig, dass dem Arzte die Mehrzahl dieser Formen erst in der Entwicklungsperiode der Kranken vorgestellt wird, oder dass sie oft erst in dieser einen Charakter annehmen, der ihre Natur nicht mehr unklar erscheinen lässt. Wenn man aber ihrem Beginne und dem Entstehen der ersten Zeichen nachgeht, so findet man ein anderes Verhältniss. Man erfährt bisweilen, dass früher Erscheinungen vorhanden waren, die für scrophulös gehalten wurden, ohne dass für das Auftreten der Scrophulose irgend eine

Erklärung aus den Verhältnissen der Kranken abgeleitet werden konnte. So treten nicht selten indolente Drüsenschwellungen der Hals- und Nackendrüsen, oder Periostitis am Margo orbitalis auf, die durch eine geeignete locale und allgemeine Behandlung zur Heilung gelangen. Ich habe solche Fälle in Bad Hall beobachtet und wurde erst nach Jahren, als die characteristischen Formen, Ozaena, Keratitis parenchymatosa, symmetrische Tophi der Schienbeine u. s. w. zum Vorscheine kamen, über die Natur jener belehrt.

Bei solchen scheinbar scrophulösen Drüsen —, Knochen- und Augenleiden, die bei Kindern kräftiger, nicht tuberculöser Eltern zum Vorscheine kommen, ohne dass aus der Anamnese eine Erklärung dafür zu schöpfen wäre, ist daher der Verdacht auf Lues congenita tarda gerechtfertigt und die Nachforschung dahin zu richten, selbst wenn die Formen selbst nichts Characteristisches haben.

Um das Verhältniss des ersten Auftretens der luetischen Zeichen zum Lebensalter der Kranken ersichtlich zu machen, habe ich mein statistisches Material in einer graphischen Tafel zusammengestellt, aus welcher ersichtlich ist, dass:

1. In der frühen Kindheit wohl einzelne Fälle vorkommen, dass die Curve aber erst im 7. Jahre zu steigen beginnt, und 2. mit dem 10. Jahre ihre höchste Höhe erreicht, dann rasch abfällt, 3. im 14. und 15. Jahre noch einmal aufsteigt, dann schnell sinkt, um 4. im 20. bis 21. Jahre noch einmal eine kleine Erhebung zu machen. Das Auftreten der Lues congenita tarda fällt also vorwaltend in die Zeit vom 7. bis zum 18. Lebensjahre.

Die beiden Geschlechter verhalten sich etwas verschieden von einander, indem nämlich beim männlichen Geschlechte der höchste Anstieg früher erfolgt, als beim weiblichen, die Curve dagegen im 16. Jahre wieder eine zweite beträchtliche Erhebung macht, während beim weiblichen Geschlechte im 21. Jahre — bei der ersten Schwangerschaft — nochmals eine erhebliche Steigung erfolgt.

Die einzelnen Formen zeigen ebenfalls sowohl bezüglich des Alters als auch des Geschlechtes Verschiedenheiten; die geringsten

sind bei den Augenleiden, deren hervorragendster Vertreter die Keratitis parenchymatosa ist, wahrnehmbar; die auffälligsten finden wir bei den Nasen- und Rachenleiden, wo beim männlichen Geschlechte die höchste Spitze auf das 10. Jahr trifft, während beim weiblichen Geschlechte, das fast das doppelte Contingent zu dieser Form stellt, es vorwiegend die Zeit der Pubertät — das 14. und 15. Jahr ist, in der sie auftritt. Dieser Umstand und die Häufigkeit dieser Form — 45 % aller meiner weiblichen Fälle — ist wahrscheinlich die Ursache, dass besonders die Pubertätsentwicklung in zu exclusiver Weise ins Auge gefasst wurde.

Die Hauptformen, in denen mir die Lues congenita tarda vorkam, waren:

Knochenleiden . . .	32	männl.	33	weibl.	=	65	Fälle.
Augenleiden . . .	21	„	18	„	=	39	„
Krankheiten der Nasen- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes	19	„	23	„	=	42	„
Gummen u. Geschwüre	4	„	10	„	=	14	„
Drüsenleiden . . .	3	„	5	„	=	8	„
Visceralsyphilis . .	3	„	5	„	=	8	„
Ohrenleiden . . .	2	„	3	„	=	5	„
Hautleiden	—	„	2	„	=	2	„

Als einzige Form waren vertreten:

Knochenleiden . .	bei 12	männl.	11	weibl.	= 23	Kranken	20,5 %
Augenleiden . . .	„ 4	„	6	„	= 10	„	8,9 „
Krankheiten der Nasenhöhle, des Rachens und Kehlkopfes .	„ 7	„	10	„	= 17	„	15,1 „
Gummen u. Geschwüre	„ —	„	2	„	= 2	„	1,7 „
Drüsenleiden . . .	„ —	„	2	„	= 2	„	1,7 „
Viscerallues . . .	„ —	„	—	„	= —	„	— „
Ohrenleiden . . .	„ 1	„	—	„	= 1	„	0,89 „
Hautleiden . . .	„ —	„	1	„	= 1	„	0,89 „
	24	männl.	32	weibl.	= 56	Kranken	50 %

Also bei 56 Kranken, d. i. genau 50%, kam mir bisher nur je eine einzige Krankheitsform vor. Von den übrigen 56 Kranken hatten 2 Formen . . . 20 männl. 21 weibl. = 41 Kranke
und 3 „ . . . 6 „ 9 „ = 15 „

Wenn wir die einzelnen Categorien für sich betrachten, so haben wir

Knochenleiden:

als einzige Form . . bei 12 männl. 11 weibl. = 23 Kranken,
mit anderen Formen .
combinirt . . . . „ 20 „ 22 „ = 42 „

Die Combinationen waren dabei

mit Augenleiden	10 männl.	6 weibl.	= 16
„ Nasen- u. Rachenleiden . . .	6 „	8 „	= 14
„ Gummen u. Geschwüren . . .	3 „	6 „	= 10
„ Drüsen	— „	1 „	= 1
„ Viseralleiden	2 „	3 „	= 5
„ Ohrenleiden	1 „	— „	= 1

Am öftersten waren die Schienbeine betheiligt, indem sie bei 21 männl. und 21 weibl. Kranken luetisch affizirt waren. Die c. luet. Schienbeinerkrankung war einseitig bei 4 männl. 5 weibl. = 9 Kr.
doppelseitig „ 17 „ 16 „ = 33 „
d. h. bei 42 (64,6%) unter den 65 mit c. luet. Knochenaffectionen behafteten Kranken oder bei 37,1% der Gesammtzahl aller Patienten kam die Krankheit in den Schienbeinen zum Ausdrucke.

Die Schädelknochen waren 9 mal (bei 4 männlichen und 5 weiblichen Patienten) am Prozesse betheiligt und auch hier war die Affection des Schädels 7 mal mit der der Schienbeine vergesellschaftet. Bezüglich der Lues congenita tarda der Schädelknochen muss ich auf ein Moment aufmerksam machen, das mir erst in jüngster Zeit aufgefallen ist. Bisweilen kommt nämlich bei Kindern von 5—7 Jahren ein periostaler Abszess am äusseren oberen Segmente des Augenbogens, entsprechend dem Jochfortsatze des Stirnbeines vor, der aus einem Gumma desselben hervorgegangen ist. Dieser Prozess, der von den häufigen analogen scroph. Vorgängen am Jochbeine selbst wohl zu unterscheiden ist, ist

die erste Aeusserung der Krankheit und wird trotz des Fehlens von Erklärungsgründen für die Entstehung einer scroph. Form im gegebenen Falle doch für scrophulös gehalten. Erst später, bisweilen nach Jahren, kommen andere Symptome, welche die Diagnose erleichtern, die aber erst durch den Nachweis der elterlichen Lues erhärtet wird. Ich erwähne diese Thatsache, um im gegebenen Falle zu anamnestischen Nachforschungen anzuregen.

Die übrigen c. luetischen Knochenleiden betrafen einzelne Fälle von Tophis des Brustbeines, der Rippen, des Oberarmes, des Oberschenkels, der Kniescheibe, der Ulna etc.; sie kamen aber niemals als einzige Leidensform, sondern stets in Begleitung von anderen zur Erscheinung.

Augenleiden:

als einzige Form bei 4 männl. 6 weibl. = 10 Patienten, sonst waren sie immer combinirt, u. z. mit

Knochenleiden	bei	10	männl.	7	weibl.	= 17	Patienten.
Nasenhöhlen- und Rachenleiden	„	6	„	4	„	= 10	„
Gummen u. Geschwüren .	„	1	„	—	„	= 1	„
Drüsen	„	1	„	1	„	= 2	„
Visceralleiden	„	—	„	1	„	= 1	„
Ohrenleiden	„	1	„	3	„	= 4	„
Scrophulose	„	2	„	—	„	= 2	„

Keratitis parenchymatosa war die hauptsächlichste Krankheitsform, da sich das Verhältniss der c. luet. Augenleiden folgendermafsen herausstellt:

Keratitis parenchymatosa	bei	17	männl.	16	weibl.	= 33	Kranken.
(darunter mit Iritis, Chorioiditis, Kyklitis, Scleritis combinirt)	bei	3	männl.	7	weibl.	= 10	Kranken.
Iritis . . . . . allein	„	2	„	—	„	= 2	„
Chorioiditis . . „	„	1	„	2	„	= 3	„
Retinitis . . . „	„	1	„	—	„	= 1	„

Das häufige Vorkommen der Keratitis parenchymatosa bei Lues congenita war schon oft Gegenstand der Erörterung; die Hutchinson'sche Trias ist ja bekannt, und wenn auch die Mei-

nung, die in dieser Bezeichnung ihren Ausdruck findet, nicht jene Geltung verdient, die sie ihr vindizirt, so ist doch richtig, dass jeder Fall von Keratitis parenchymatosa, besonders, wenn sein Auftreten in die Pubertätszeit oder später fällt, geeignet ist, den Verdacht von Lues congenita wachzurufen und zur Erhebung aller möglichen Daten aufzufordern. Thut man dieses, so kommt man schon auf einen ziemlich hohen Prozentsatz. Ich habe unter meinen 112 Fällen von Lues congenita tarda 33 Keratitis parenchymatosa = 29,4%, d. h. in fast einem Drittel aller Fälle war Keratitis parenchymatosa vorhanden. Ich habe hier nur die zweifellos luetischen Fälle aufgenommen, die bloss verdächtigen aber als wahrscheinlich scrophulös bei Seite gelassen und trotzdem ich ja erklärlicherweise erst im Laufe der Jahre auf die häufige Wiederkehr und Combination solcher Formen aufmerksam wurde, habe ich doch feststellen können, dass unter 174 notirten Fällen von Keratitis parenchymatosa 33, d. i. 19% unzweifelhaft luetischen Ursprunges waren. Meine subjective Ueberzeugung ist aber, dass jede solche Keratitis, die mit Kyklitis, Iritis, Chorioiditis combinirt ist, auf luetischem Boden entstanden sei.

Die Hutchinson'schen Trias habe ich nur 3 mal in ganz deutlicher Weise beobachten können, indem die charakteristische Taubheit nur in 3 meiner Fälle vorhanden war. Häufiger, aber nicht constant, war die Veränderung der mittleren Schneidezähne; wenn man aber in Betracht zieht, dass eine etwas fehlerhafte Beschaffenheit und Stellung der mittleren Schneidezähne überhaupt selbst da nicht selten ist, wo auch nicht der leiseste Verdacht von Lues gehegt werden kann, so sinkt der Werth dieses Symptomes. Die Taubheit kam mir, wie erwähnt, nur 3 mal in Verbindung mit Keratitis parenchymatosa vor und stets war auch Ozaena dabei.

Gleichwohl glaube ich nicht, dass die Taubheit durch Fortpflanzung des Prozesses von der Nasen-Rachenschleimhaut auf die Trommelhöhle entsteht, da sie in einem meiner Fälle dem Rachenleiden voranging. Ich meine vielmehr, dass im Labyrinthe ein selbstständiger spezifischer Prozess, wahrscheinlich eine parenchymatöse Entzündung ähnlicher Art wie in der Cornea zur Entwickelung kommt.

Obgleich nicht weniger als 9 von meinen 33 Fällen von Keratitis ex lue, congenita tarda zugleich an luetischen Nasen- und Rachenkrankheiten litten, so ist doch die Entstehung jener ex contiguitate von diesen aus nicht wahrscheinlich, denn ich habe positive Beobachtungen, dass in einzelnen Fällen die Keratitis früher da war, als die Ozaena und dass einmal sowohl die Keratitis, als auch die Taubheit der Ozaena vorausgingen. Das Wichtigste aber ist, dass 70% aller Keratitis ohne Ozaena geblieben sind.

Krankheiten der Nasen- und Rachenhöhle:

als einzige Form	bei 7 männl.	10 weibl.	= 17 Patienten,
mit anderen Formen combinirt	„ 12 „	13 „	= 25 „

Die Combination waren dabei mit:

Knochenleiden	6 männl.	8 weibl.	= 14 Fälle.
Augenleiden	6 „	5 „	= 11 „
Gehörleiden	— „	3 „	= 3 „
Gummen u. Geschwüre . .	— „	2 „	= 2 „
Drüsen	2 „	4 „	= 6 „

Bei der Feststellung der klinischen Unterscheidungsmerkmale der congenital luetischen Ozaena und der analogen scrophulösen, resp. tuberculösen Veränderungen der Nase geht es uns wie mit analogen Erkrankungen des Auges, wenn die betreffenden Leiden allein vorhanden sind. Wir kommen aber selten in diese Lage, höchstens ist das Anfangsstadium, wenn die Ozaena luetica nicht als gummöse Form, sondern langsam mit den Erscheinungen des chronischen Catarrhes auftritt, geeignet, den Arzt im Dunklen zu lassen. Die scrophulösen Erkrankungen der Nasenschleimhaut treten nämlich nicht selten primär in den oberen Theilen der Nasenhöhle auf und die Schleimhautschwellung drängt bei Kindern manchmal die Nasenfortsätze der Oberkiefer auseinander, so dass die Nasenwurzel verbreitert erscheint und der untersuchende Finger kann, wenn er vom Nasenrücken gegen die Wange herabgleitet, deutlich die Abstände der Nasenbeine von den Nasenfortsätzen der Oberkiefer wahrnehmen. Dabei ist die Nase oft verstopft, die Schleimabsonderung vermehrt. — Aehnliches kommt auch bei der congenitalen Lues vor, und daher muss die Diagnose in diesem Stadium die anderen Erscheinungen und die

Anamnese zu Hilfe rufen. Wenn es aber bereits zu Erkrankungen der Nasenscheidewand, zu ihrer Durchbohrung, zur Necrose des Vomer oder der Gaumenplatte und anderer Parthien des Oberkiefers gekommen ist, so ist kein Zweifel mehr gestattet, dass es sich um Lues handelt, denn die zuletzt erwähnten Prozesse habe ich bei Scrophulose allein niemals gefunden. Es möchte scheinen, dass diese ganze Erörterung heutzutage unzukömmlich oder wenigstens überflüssig sei, da hier ja die mikroskopische Untersuchung das entscheidende Wort zu sprechen habe und wenn einmal Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, die Frage im gegebenen Falle erledigt sei. Aber der gewöhnlich negative Befund entscheidet ebensowenig im negativen Sinne, als das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Nasensecrete im positiven Sinne entscheidend ist, wenn sie nicht im Innern der Zellen selbst nachgewiesen werden können. — In einzelnen Fällen also, in denen die Ozaena allein bleibt und keine anderen Krankheitszeichen auftreten, wird die Diagnose von der Anamnese abhängen und daher manchmal in der Schwebe bleiben.

Die Beziehungen der Ozena zur Keratitis parenchym. und zur luetischen Taubheit wurden bereits erwähnt; beachtenswerth ist aber auch das Verhalten der Lymphdrüsenschwellungen zu jener. Die meisten derselben scheinen sympathischer Natur zu sein, hervorgerufen durch die die Ulcerations- und Eliminationsprozesse der necrotischen Knochen begleitende Eiterung. Die indolente Schwellung der oberen Hals- und Nackendrüsen, die bisweilen eine Drüsengeschwulst am Kieferwinkel bildet, entsteht aber auch selbstständig neben der Ozaena und Keratitis und ist ein häufigerer Begleiter derselben als die Taubheit. Sie ist sogar in einzelnen Fällen das erste Symptom und geht der Ozaena voraus, von der sie nicht abhängt, mit der sie nur die gemeinschaftliche Ursache theilt.

Visceralsyphilis in Folge von Lues c. tarda beobachtete ich nur acht Mal = 7,14%. Es ist ja einleuchtend, dass eine so schwere Form den Organismus schon sehr frühzeitig zerstört und uns daher nur sehr selten im späteren Alter zu Gesichte kommt. Als einzige Krankheit war sie niemals vorhanden, sondern nur combinirt mit

Knochenleiden	bei	2	männl.	4	weibl.	= 6	Kranken
Augenleiden	„	—	„	1	„	= 1	„
Nasen- u. Rachenleiden	„	1	„	—	„	= 1	„

Die Krankheit betraf die Leber und Milz, die Hoden, das Herz und das Gehirn.

Das jüngste Individuum war beim Beginne des Visceralleidens im siebten Jahre, das älteste 26 Jahre alt.

Drei von den acht Kranken starben, die anderen wurden, wenigstens scheinbar, geheilt.

Obwohl ich im Rahmen dieses Vortrages eine Casuistik vermieden habe und bezüglich dieser auf meine demnächst erscheinende ausführlichere Arbeit verweise, möchte ich schliesslich doch einige Fälle von Visceralsyphilis ex lue cong. kurz erwähnen. Das jüngste Individuum war ein Mädchen, dessen Vater ich sechs Jahre vorher an Knochensyphilis aus einer schon vor der Verheirathung erworbenen Syphilis behandelt hatte, und dessen (des Kindes) Bruder an einer Keratitis parenchym. und schweren Ozaena mit Verlust des grösseren Theiles des knöchernen Nasengerüstes litt. Es war ein wohlgenährtes Kind, bei dem sich im Beginn des 7. Lebensjahres ein Tophus sterni entwickelte, der nur kurze Zeit dauerte und auf Jodbehandlung verschwand. Im nächsten Winter trat eine Herzstörung in Form heftiger Palpitationen, systolisches Blasen und Anfälle von Dispnoë auf, die bis zum Frühling leichter und seltener wurden. Da kamen wiederholte Gehirnstörungen, Aufregungszustände, Halluzinationen und zeitweises vollständiges Irresein. Der Gebrauch von Bad-Hall brachte eine auffallende Besserung dieser Zustände, die bei fortgesetztem Jodgebrauche vollständig schwanden. Ich gehe gewiss nicht fehl, wenn ich sowohl die Herzaffection als auch die Hirnstörung der vom Vater ererbten Lues zuschreibe.

In einem zweiten Falle, bei einem 17jährigen Mädchen, über dessen Eltern ich keine verlässliche Auskunft erhalten konnte, das aber seit vier Jahren an einer characteristischen, spindelförmigen Auftreibung des linken Schienbeines litt, traten seit einem Jahre epileptische Anfälle auf, die immer häufiger wurden. Während der energischen Jodcur in Bad Hall kamen Anfälle nur am dritten und zehnten Tage und dann bis zum Schlusse der Cur, d. h. durch

sechs Wochen keine mehr vor. Die Fortsetzung des Jodgebrauches wurde dringend empfohlen. Ich habe leider nichts mehr von der Patientin erfahren können.

Schliesslich noch ein Fall von Lues visceralis congenita tarda: A. P. ein 20jähriges, schwächliches, icterisches Individuum, war der Sohn eines Arztes. Sein Vater, ein sehr kräftiger Mann von 48 Jahren, hat vor der Ehe Syphilis durchgemacht, hielt sich aber bei seiner Verheirathung für geheilt, und soll seither stets gesund geblieben sein. Der Patient, das erste Kind einer zahlreichen gesunden Familie, soll zwar zart aber nicht kränklich gewesen sein, bis sich im 15. Lebensjahre zuerst eine Auftreibung des linken inneren Knöchels, dann im Laufe von $4^1/_2$ Jahren spindelförmige Schwellung mit einzelnen stärker ausgesprochenen Tophis beider Schienbeine, hierauf Tophi der Schädelknochen und endlich eine enorme Schwellung der Leber und Milz — beide reichten bis zu den Darmbeinstacheln — entwickelten. — In diesem Zustande bekam ich den Kranken in Behandlung.

Ich versuchte noch eine Schmiercur zugleich mit einer vorsichtigen Badecur und der inneren Anwendung von Jod, die sehr günstig wirkten, indem die Tophi kleiner und schmerzlos wurden, und auch der Umfang der Leber und Milz beträchtlich abnahm. Aus diesem Grunde wurde, als sich im Winter eine Verschlimmerung zeigte, die Schmiercur und der Jodgebrauch wiederholt und letzterer continuirlich fortgesetzt. Im Frühling kam der Patient wieder nach Bad Hall, wo er sich recht erholte. Im Herbste trat Fieber ein, es bildeten sich Hauthämorrhagien, Ascites und der Kranke erlag rasch.

Zum Schlusse möchte ich noch des bisweilen vorkommenden Zusammentreffens von Scrophulose resp. Tuberkulose und angeborener Spätsyphilis Erwähnung thun. Da bekannt ist, dass syphilitische Individuen nicht selten an Tuberculose zu Grunde gehen, wird es uns bei unserer Kenntniss des maſsgebenden Einflusses der Tuberkulose der Eltern auf das Entstehen der Scrophulose der Kinder nicht Wunder nehmen, dass solche Eltern beide Krankheiten ihren Kindern vererben. Es liegt auch nahe, zu vermuthen, dass die Erscheinungsformen der angeborenen Spätsyphilis durch die scrophulose Disposition solcher Individuen beeinflusst werden. Doch scheint

dieses nicht oft der Fall zu sein: wir können vielmehr beobachten, dass z. B. die scrophulose Drüsenkrankheit gerade so verläuft, verkäst, abscedirt und bei entsprechender örtlicher Behandlung gerade so zur Heilung gelangt, wie wenn das Individuum frei von Lues wäre. Nichts mahnt uns daran, dass diese doch mitspielen könnte, bis uns das Auftreten einer specifischen Form über das Gegentheil belehrt. Andererseits mag es doch auch vorkommen, dass die Entwickelung und der Verlauf der cong. luetischen Spätformen von der vorhandenen Scrophulose oder umgekehrt die Entwickelung scrophuloser Formen von der latenten congenitalen Lues einigermafsen geändert wird und Formen zu Stande kommen, die sehr schwer auseinander zu halten sind.

Eine wichtige Frage ist auch diese, ob die Lues congenita wieder vererbbar ist, und in welcher Form sie sich in der nächsten Generation äussert. Ich habe nur zwei einschlägige Beobachtungen: Die Grossmutter hat Syphilis, und ihre Tochter hat in Folge von Lues congenita in den Entwickelungsjahren eine Ozaena, in deren Folge der Nasenrücken einsank; sie heirathete einen gesunden Mann, ihr einziger Sohn leidet seit seiner Kindheit an scrophulösen Formen im Gesichte und am Halse (tuberkulöse Drüsen in den verschiedensten Stadien, Zellgewebsabscesse und Hohlgänge). Die zweite Beobachtung, bisher rein negativer Natur, betrifft die Kinder einer Frau, welche an cong. Syphilis der Schädelknochen, Keratitis parenchym. und apoplectischer Lähmung in Folge von Lues der Hirngefässe litt, deren Kinder, obgleich nach dem Auftreten der luetischen Erscheinungen geboren, doch bisher gesund blieben.

Endlich harrt noch die interessante Frage, ob die Träger von Lues congenita gegen syphilitische Ansteckung immun sind, und ob diese etwaige Immunität noch auf die nächste Generation einigen Einfluss hat, des Studiums und der Lösung, die nur durch sorgfältige Einzelbeobachtungen zu erreichen ist.

Auf diese Fragen, deren genaues Studium uns vielleicht noch manche Belehrung verschaffen kann, möchte ich hier die Aufmerksamkeit der Fachgenossen lenken.

VI. Vortrag des Herrn Heubner (Leipzig):

Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung.

Diejenige Complication des Scharlachs, welche die Schwere einer Epidemie vornehmlich bestimmt, von der die Mortalität derselben mehr als von jeder anderen abhängt, ist die Scharlachdiphtherie. In einer sehr ernsten Epidemie, welche ich in Leipzig in den Jahren 1877 und 1878 beobachtete, verlor ich von 137 Kranken etwas über 26%; drei Fünftheile dieser Mortalität waren aber durch die Scharlachdiphtherie bedingt, während je ein Fünftheil auf Rechnung der schweren Allgemeininfection und der Scharlachnephritis kam. — Aehnliche Erfahrungen hat man vielfach von Beginn der Beobachtungen über unsere Erkrankung an zu machen Gelegenheit gehabt. Forscht man den Gefahren, welche diese Complication mit sich bringt, an der Hand einer grösseren Casuistik nach, so überzeugt man sich leicht, dass dieselben nicht auf dem Gebiete zu suchen sind, wo die primäre Diphtherie vorwiegend ihre Opfer fordert, nämlich in der mechanischen Behinderung der Athmung durch die Affection des Kehlkopfes und der Bronchien, sondern vielmehr in einer entweder acut oder schleichend verlaufenden Sepsis (das Wort zunächst im allgemeinsten Sinne gebraucht), die sich an den localen scharlachdiphtherischen Prozess anschliesst. Wo diese gleich weiter zu beschreibende Sepsis nicht hinzutritt, da ist die Scharlachdiphtherie, d. h. das Auftreten von grauen, weissgelben oder gelben Belägen auf den Tonsillen in Gestalt von Punkten, Streifen, Flecken oder Häuten ein ganz gutartiger und relativ bedeutungsloser Vorgang. — Unter 88 von mir beobachteten Fällen von Scharlachdiphtherie, über welche ich genauere Notizen besitze, gehörte gerade das Viertel, 21 Fälle nämlich, dieser leichten Form an. Da entstehen am 2., 3., manchmal schon am ersten Krankheitstage auf den mehr oder weniger geschwollenen Tonsillen, auch wohl an anderen Stellen der entzündlich gerötheten Schleimhaut eben jene Auflagerungen von verschiedener Ausbreitung und Mächtigkeit. Zieht man solche Beläge oder Häutchen ab und zerlegt sie in feine Schnitte, so überzeugt man sich, dass sie aus einem theils eitrigen, theils crupösen Exsudate

bestehen, welches zwischen die gelockerten Epithellagen der Tonsillen ergossen ist, und in welchem äusserst zahlreiche Colonieen zierlicher Kettencoccen, meistens ziemlich rein von anderen Microorganismen, sich angesiedelt haben. — (Ich lege Ihnen hier ein paar solche Schnitte von Scharlachdiphtheriebelägen vor. Alles blau Gefärbte — nach Gramm — besteht vorwiegend aus den erwähnten Kettencoccen.) Sehr bald erlischt gewöhnlich in diesen leichten Fällen der superficiell exsudative Prozeşs, in seltenen Fällen dauert er aber auch mehrere Wochen fort. Meist verkleinern sich ein bis zwei Tage nach dem Entstehen die Flecke wieder, und während gleichzeitig ein Abschwellen der Schleimhaut sich vollzieht, schwinden die Beläge spontan bis zum 6. oder 8. Krankheitstage, ohne dass irgend etwas Weiteres sich anschliesst. Eine leichte Drüsenschwellung verliert sich bald wieder.

Ganz anders stellt sich die Sache bei den Hinzutritt der septischen Infection. — In den acuten Fällen dieser Art nimmt die Erkrankung einen geradezu pestartigen Character an. Der Beginn ist oft ebenso unscheinbar und anscheinend gutartig, wie bei der ersten Form. Andere Male ist gleich von vornherein die Schwellung der Rachengebilde, der Mandeln, Gaumenbögen und des Zäpfchens eine excessive. Fieber und Allgemeinerscheinungen sind von Anfang an gewöhnlich intensiv. Am 4. oder 5. Tage aber erscheint zu beiden Seiten des Unterkieferwinkels eine Anschwellung der Lymphdrüsen, die sich rapid vergrössert, rasch das umgebende Zellgewebe in Mitleidenschaft zieht, so dass eine bösartig harte Infiltration rings um den Kiefer von einem Ohr zum anderen sich entwickelt, während die Gaumentheile missfarbig und brandig werden. Unter enormem Fieber, raschem Kräfteverfalle, jauchigem Ausflusse aus Mund und Nase schreitet die Krankheit rapid vorwärts und schon Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche tritt der Tod ein (zuweilen auch noch früher, wenn die schwere scarlatinöse Allgemeininfection dem Leben bereits ein Ende macht, noch ehe die diphtheritische Sepsis sich voll entwickeln konnte). Diese Fälle ähneln zuweilen sehr der sogenannten septischen Form der primären Diphtherie. Bei der Section zeigt sich, dass mehr oder weniger grosse Partieen des Schlundes nekrotisch und dass die Halslymphdrüsen und das gesammte Halszellgewebe von einer jauchigen Flüssigkeit infiltrirt und auch an vielen

Stellen bereits in Nekrose übergegangen ist. — Unter meinen 88 Fällen gehören 16 dieser Categorie an, von denen 6 in der ersten Woche, 10 zwischen dem 8.—12. Tage tödtlich endeten.

Das Hauptcontingent aber, 51 Fälle nämlich, stellte diejenige Form der Scharlachdiphtherie, wo die sich anschliessende Sepsis subacut, schleichend und unvermerkt sich entwickelt. Die ersten Tage der Erkrankung lassen die schwere Zukunft gar nicht ahnen. Das Fieber hält sich ganz in den gewöhnlichen Grenzen, auch die Scharlachangina kann anfangs durchaus den Habitus des gewöhnlichen Schleimhautexanthemes darbieten, die Schwellung ganz mäfsig sein, oder aber das Bild der zuerst geschilderten leichten Scharlachdiphtherie sich zeigen. Am 4. oder 5. Krankheitstage bemerkt man eine Vergrösserung der vorhandenen Beläge, oder die bis dahin rothe Tonsillenoberfläche zeigt an der einen oder andern Stelle eine leicht missfarbige Veränderung. Auch jetzt beginnt wieder ein stärkeres Anschwellen der Unterkieferlymphdrüsen, aber nicht in dem rapiden Tempo wie bei der 2. Form, sondern anfangs auch recht unscheinbar, so dass man speciell darauf achten muss. Immer aber zeigt ein Umstand, dass etwas nicht in Ordnung, das Fieber nämlich, welches nicht, wie in den uncomplicirten Fällen des Scharlachs, um diese Zeit allmählich abfällt, sondern hoch bleibt oder sogar noch ansteigt. Es dauert dann auch nicht lange, bis weitere bedenkliche Zeichen hinzutreten. Gegen Ende der ersten Woche bilden sich Schrunden an den Mundwinkeln, Erosionen an der Zunge, ein foetider Geruch kommt aus dem Munde, jauchige Flüssigkeit aus den Nasenöffnungen, völlige Appetitlosigkeit ist vorhanden; und controlirt man regelmäfsig die Gaumentheile, so sieht man aus den verfärbten Stellen Geschwüre, echte Substanzverluste sich entwickeln, ja oft genug wird man förmlich überrascht, am 10. oder 11. Krankheitstage plötzlich ein Loch in dem vorderen Gaumenbogen, eine tiefe Kluft in einer geschwollenen Tonsille zu sehen. Während dieser Zeit haben sich aber auch die Drüsen am Halse weiter vergrössert und es kann schliesslich — nur langsamer — zu ähnlichen jauchigen Infiltraten kommen, wie sie bei der zweiten Form geschildert wurden; diese Infiltrate zerfallen und es entstehen grosse bis zu den tiefen Gefässen gehende Geschwüre am Halse, oder die septische Affection

kriecht fort zum Mediastinum, führt zu retrosternalen Abscessen, Empyemen, oder geht auf die Venen über und verursacht septische Phlebitis mit consecutiver Pyaemie u. s. w. Oder es bleibt die septische Entzündung mehr stationär, aber durch fortwährende Ueberschwemmung des Blutes mit ihren Producten entsteht bei anhaltend hohem Fieber ein Siechthum, welches nach Verlauf von 2, 3 Wochen und selbst längerer Zeit tödtlich endet.

Fragt man nun nach dem Bindeglied zwischen der scarlatinösen Rachendiphtherie und den septischen Vorgängen, von denen zunächst immer die benachbarten Lymphdrüsen betroffen werden, so lehrt in der Mehrzahl der Fälle, namentlich der dritten Categorie, schon die klinische Beobachtung, dass die exsudative necrosirende Erkrankung sich hier nicht wie bei der leichten Scharlachdiphtherie auf die Oberfläche beschränkt, sondern das Gewebe der Tonsillen, der Gaumenbögen u. s. w. selbst betheiligt. — Die anatomische Untersuchung aber lehrt, dass es sich in diesen Fällen um echte Gewebsdiphtherie, um Coagulationsnekrose der Tonsillenwülste handelt, der nothwendigerweise die totale Abstossung und die nachherige Geschwürsbildung auf dem Fusse folgen muss. Der Eintritt dieser Gewebsdiphtherie ist aber beim Scharlach ziemlich regelmäfsig an eine bestimmte Krankheitsperiode geknüpft, eben an den 4. oder 5. Tag, während die oberflächliche Exsudation bald früher bald später eintreten kann.

Aber der Gewebszerfall im Rachen an sich bedingt keine allgemeine septische Infection, das lehren ja andersartige Geschwürsbildungen an jenen Theilen zur Genüge. Wie diese zu Stande kommt, dafür haben uns zuerst die Untersuchungen von Löffler über die Scharlachdiphtherie das Verständniss eröffnet, die sehr bald durch einen von mir selbst und Bahrdt beobachteten eclatanten Fall, auch neuerdings durch Crooke, sowie durch Fränkel und Freudenberg ihre Bestätigung erhielten. — Während auch in den schwersten Scharlachfällen die Tonsillen u. s. w. in den ersten Krankheitstagen, so lange das Gewebe noch nicht von der Diphtherie ergriffen ist, gänzlich frei von Microorganismen sind, finden wir zur selben Zeit und an jedem Orte, wo die Gewebsdiphtherie sich etablirt hat, nunmehr innerhalb des nekrotischen Gewebes jene

Kettencoccen wieder, denen wir ja in den membranösen Auflagerungen schon begegnet waren (Demonstration von Präparaten). — Offenbar sind sie mit dem Gifte, welches das Tonsillengewebe diphtherisch macht, nicht etwa identisch, denn sonst müsste jede leichte Scharlachdiphtherie nothwendig zur schweren führen, sondern erst nachdem das Gewebe durch das (unbekannte) Scharlachgift nekrotisch geworden, finden sie Eingang in dasselbe, wachsen aber dann in demselben weiter, gelangen zu den Lymphgefässwurzeln, den Lymphdrüsen, und werden hier und in der Nachbarschaft der Drüsen zunächst zurückgehalten, gelangen aber auch in das Blut. Sie sind hier, sowie in den Exsudaten der Gelenke u. s. w. von den obengenannten Autoren nachgewiesen, sind von Löffler und Fränkel aus den Geweben wieder rein gezüchtet und als identisch mit den Rosenbach'schen Streptococcen erwiesen worden. Da sich dieser Organismus experimentell nun wieder als höchst giftig für den thierischen Körper erwiesen hat, so darf es wohl nunmehr als bereits über das Niveau der blossen Wahrscheinlichkeit herausgehoben gelten, dass die Gefahr der Scharlachdiphtherie wesentlich durch die Secundär- oder Mischinfection mit dem Streptococcus, der erst auf ihrem Boden sich entwickelt, bedingt ist.

Ist dem aber so, dann müsste der Scharlachdiphtherie diese Gefahr zu nehmen sein, wenn es gelingen würde, jener Secundärinfection vorzubeugen, die in die Tonsillen und Lymphdrüsen hineingelangenden Microorganismen zu sterilisiren oder doch deren Weiterentwicklung zu hemmen. — Nun vielleicht ist es wirklich dieser Weg, auf welchem eine Methode der Scharlachdiphtheriebehandlung ihre Wirksamkeit entfaltet, die ich Ihnen auf Grund einer nunmehr fünfjährigen Erfahrung zur weiteren Prüfung vorlegen möchte. Ich sage vielleicht, denn hier verlasse ich den Boden des Thatsächlichen, weil ich nicht beweisen kann, ob das „Wie" der Wirkung besagter Methode sich so zuträgt, wie ich vermuthe. Thatsächlich dagegen ist es für meine Ueberzeugung, dass die Methode wenigstens alle früher von mir angewandten Maßsregeln an Nutzen weit übertrifft.

Sie besteht in der täglich zweimal wiederholten Einspritzung einer desinficirenden Flüssigkeit in das Gewebe der Tonsillen resp. des weichen Gaumens mittelst besonders für diesen Zweck herge-

richteter Canülen.[1]) Diese sind aus Neusilber angefertigt, müssen so dick sein, dass sie sich bei leichtem Drucke nicht verbiegen, auf dem knopfförmig verbreiterten Ende ist eine kurze ($^1/_2$ Centimeter lange) Stahlspitze so aufgelöthet, dass auch bei ungeschickten oder plötzlichen Bewegungen der Kinder eben nur ein Stich von der Länge der feinen Spitze in das Gewebe der Mandel oder des Gaumenbogens eindringen kann.

Diese Canüle wird auf eine Pravaz'sche Spritze aufgesetzt und so bei jeder Sitzung in jede Tonsille $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze der desinficirenden Flüssigkeit eingespritzt. — Das Verfahren ist durchaus leicht auszuführen, sehr widerspänstige Kinder werden bis an den Hals mit einer wollenen Decke umwickelt, und ist der Mund einmal geöffnet, so nehmen die rasch hintereinander ausgeführten zwei Einstiche und Einspritzungen sehr kurze Zeit in Anspruch uud sind für das Kind lange nicht so qualvoll, wie die früher beliebten Pinselungen. —

Das Verfahren wird zweimal täglich wiederholt. Als desinficirende Flüssigkeit verwende ich $3^0/_0$ige Carbolsäure. Es werden also täglich 6 Centigramm reine Carbolsäure injicirt, mithin wird, selbst unter der Voraussetzung, dass diese ganze Menge zur Resorption gelangt, die Maximaldose des innerlich anwendbaren Phenols nicht erreicht. Nach den bisher von mir gesammelten Erfahrungen ist aber diese Menge für unseren Zweck — wenigstens bei den nicht pestartigen Fällen — genügend. Zu der früher üblichen Methode der desinficirenden Behandlung der Schleimhautoberflächen — die dabei auch jetzt nicht vernachlässigt wird — tritt mit dieser neuen Behandlung also die Einführung einer antiseptischen Flüssigkeit in das Gewebe hinzu. In der weichen Substanz der Tonsillen vertheilt sich die Flüssigkeit relativ rasch, wird mit dem Lymphstrome abgeführt und gelangt wahrscheinlich noch wenig verdünnt bis zu den Lymphdrüsen. —

Man beginnt mit dem Verfahren am 3. bis 5. Krankheitstage, sobald die Beläge sich weiter ausbreiten, oder wenn sie erst um diese Zeit auftreten, und besonders wenn eine merkliche Anschwellung

[1]) Dieselben sind von Dr. Taube in Leipzig angegeben, der das Verfahren überhaupt zuerst empfohlen hat.

der Lymphdrüsen und eine Tendenz zu höherem Ansteigen des Fiebers sich bemerkbar macht. — Bald nach Beginn dieser Behandlung bemerkt man, dass die gelben Auflagerungen sich nicht weiter ausbreiten, und dass die vorhandenen sich zu verkleinern beginnen, während allerdings an den Stellen, wo etwa eine tiefergehende Gewebsnekrose sich schon entwickelt hatte, der Zerfall so weit fortschreitet, als eben der Ausdehnung jener entspricht. Aber in jenen wie in diesen Fällen betrifft der am meisten in die Augen fallende Effect die Lymphdrüsen. Statt jener langsamen aber stetigen Zunahme, statt der periglandulären Anschoppung sieht man am 2., 3. Tage nach Beginn der Einspritzung die Drüsen kleiner werden, etwa schon vorhandene Conglomerate sich wieder sondern, schon fixirte Tumoren wieder beweglich werden. Und diese Besserung macht Tag für Tag Fortschritte, während gleichzeitig auch das Fieber in befriedigender Weise absinkt. So lange bis jede erhebliche Steigerung verschwunden, und die locale Rachenaffection in voller Verheilung ist, wird das Verfahren fortgesetzt; 4, 6, 8, selbst 10 Tage lang, je nach der Schwere des Falles. Ich kann nicht leugnen, dass es einen starken Eindruck machte, als bei den ersten Fällen, die in dieser Weise behandelt wurden, sich die Besorgnisse, die ich nach früheren Erfahrungen der Entwicklung dieser heimtückischen Erkrankung gegenüber hegte, sich Tag für Tag mehr zerstreuten. — Aber es sind nicht nur Einzeleindrücke, die mich veranlassen, die Methode weiteren Kreisen zu empfehlen, sondern ich kann mich doch jetzt schon auf eine, wenn auch noch kleine Statistik stützen. — Von den 88 Fällen, über welche ich Krankengeschichten besitze, habe ich 59 ohne die parenchymatösen Injectionen behandelt, 29 dagegen mit der neuen Methode. Von jenen starben 21, von diesen starben 4. Es steht also eine Mortalität von 35,5% dort einer beinahe 3mal so kleinen (13,8%) hier gegenüber. Rechnen wir die leichten Fälle ab, deren ich unter den 59 der ersten Categorie 17 zählte, während (wahrscheinlich) unter den 29 mit Injectionen Behandelten auch 4 leichte waren, die ungewöhnlich rasch abheilten, so bekomme ich dort eine Mortalität von 50%, hier von 16%, es bleibt also auch so das Verhältniss das gleiche.

Ich glaube, dass diese Zahlen immerhin ermunternd sind. Jene

Fälle der 2. Categorie, die ich Ihnen oben geschildert, die in so fulminanter pestartiger Weise auftreten, dass das Leben im Verlaufe einer kurzen Reihe von Tagen erlischt, ihrer bin ich auch mittelst des neuen Verfahrens in drei Fällen nicht Herr geworden; aber alle diejenigen Erkrankungen, welche durch den von mir oben als subacute Sepsis bezeichneten Verlauf gefährlich zu werden drohten, sie sind alle glücklich ausgegangen (mit Ausnahme eines später durch Nephritis tödtlich geendeten Falles). — Somit wage ich denn, das Verfahren den Herren Collegen zur Nachprüfung zu empfehlen.

Ich hebe aber zum Schlusse noch hervor, dass es sich nur bei der Scharlachdiphtherie bewährt, während es der primären Diphtherie gegenüber — nach mehrfachen von mir angestellten Versuchen — im Wesentlichen indifferent ist; — ein, wie mich dünkt, weiterer Beweis für die innerlich differente Natur beider Erkrankungen.

VII. Vortrag des Herrn Friedländer (Leipzig):

Ueber den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus.

M. H.! In meinem, in den Verhandlungen des vorjährigen IV. Congresses für Innere Medizin abgedruckten Vortrage „Ueber Rheumatismus", habe ich die Behauptung aufgestellt, dass der acute Gelenkrheumatismus, entgegen den bisherigen Anschauungen, eine streng typische Krankheit sei, typisch in Bezug auf seine Dauer, seinen Fieberverlauf und typisch in Bezug auf seine Localisationen.

Meine Angaben haben keinen Glauben gefunden. Die einzige Beurtheilung meiner Arbeit, die mir in der Presse zu Gesicht gekommen ist, lautete abfällig. In dem zweiten Bande der Mittheilungen aus der Medicinischen Klinik zu Würzburg, herausgegeben von Herrn Gerhardt und Herrn Müller, ist eine Arbeit von Herrn Raphael Hirsch „Zur Statistik des

acuten Gelenkrheumatismus" enthalten. In dieser Arbeit findet sich auf Seite 301, bei der Besprechung der Fiebererscheinnngen des acuten Gelenkrheumatismus, folgender Passus:

„Irgend eine Regelmässigkeit im Gange der Temperatur wäh-
„rend des weiteren Verlaufes, insbesondere ein gesetzlich bestimmtes
„Verhältniss zwischen Fieber und Gelenkcomplex, wie dies Fried-
„laender dargethan zu haben vermeinte, konnten wir ebensowenig
„wie die anderen Beobachter entdecken. Auch von einer „Des-
„censionsperiode" des Fiebers (Friedlaender) lässt sich, wenig-
„stens nach unseren Fällen zu urtheilen, nicht gut sprechen,
„ebensowenig wie von einem eigentlichen „Höhestadium" der Tem-
„peratur. Das Charakteristische des Fieberganges beim acuten Ge-
„lenkrheumatismus gegenüber den anderen acuten Infectionskrank-
„heiten ist eben der atypische Verlauf."

Dies ist also gerade das Entgegengesetzte von dem, was ich behauptet habe!

Dem gegenüber sehe ich mich veranlasst, meine Behauptung von der Existenz des typischen Verlaufes in voller Schärfe aufrecht zu erhalten. Ich bin in der Lage, Ihnen die Beweise für die Richtigkeit meiner Anschauungen vorlegen zu können.

Der Beweis des typischen Verlaufes ist durch graphische Darstellungen der Gelenklocalisationen in Verbindung mit graphischen Darstellungen des Fiebers sehr leicht zu erbringen. Die genaueste Analyse der Fieberverhältnisse, allein für sich, ohne Berücksichtigung der Gelenklocalisationen, ist ausser Stand, den typischen Verlauf klar hervortreten zu lassen.

Die Erklärung der graphischen Darstellungen habe ich in meiner vorjährigen Arbeit gegeben, auf die ich hiermit verweise. Ueberdies orientirt ein Blick auf die graphischen Darstellungen besser als eine lange Erklärung. Auf dem Schema für die Gelenklocalisationen ist einfach die Dauer der Gelenkaffection durch schwarze Striche angegeben. Man kann ja mehr aufzeichnen z. B. ob Schwellung der Gelenke, ob Röthung der Bedeckungen vorhanden ist, ob die Gelenke entzündet erscheinen u. s. w. Die Complexbilder werden dadurch noch instructiver. Für unsere Zwecke genügt es, die Dauer der Gelenkaffectionen aufzuzeichnen. Die punktirten Linien bedeuten, dass die betreffenden Gelenke nach dem Verschwinden der heftigen Schmerzen noch eine Zeit lang mässig schmerzhaft, besonders bei Bewegung, blieben, ein Verhalten, welches darauf schliessen lässt, dass die betreffenden Gelenke Sitz complicirender Entzündung waren. Um bei den Fällen polyleptischen Verlaufes die Complexbilder

deutlich von einander abzuheben, habe ich die verschiedenen Complexbilder abwechselnd durch dünne und dicke Striche markirt.

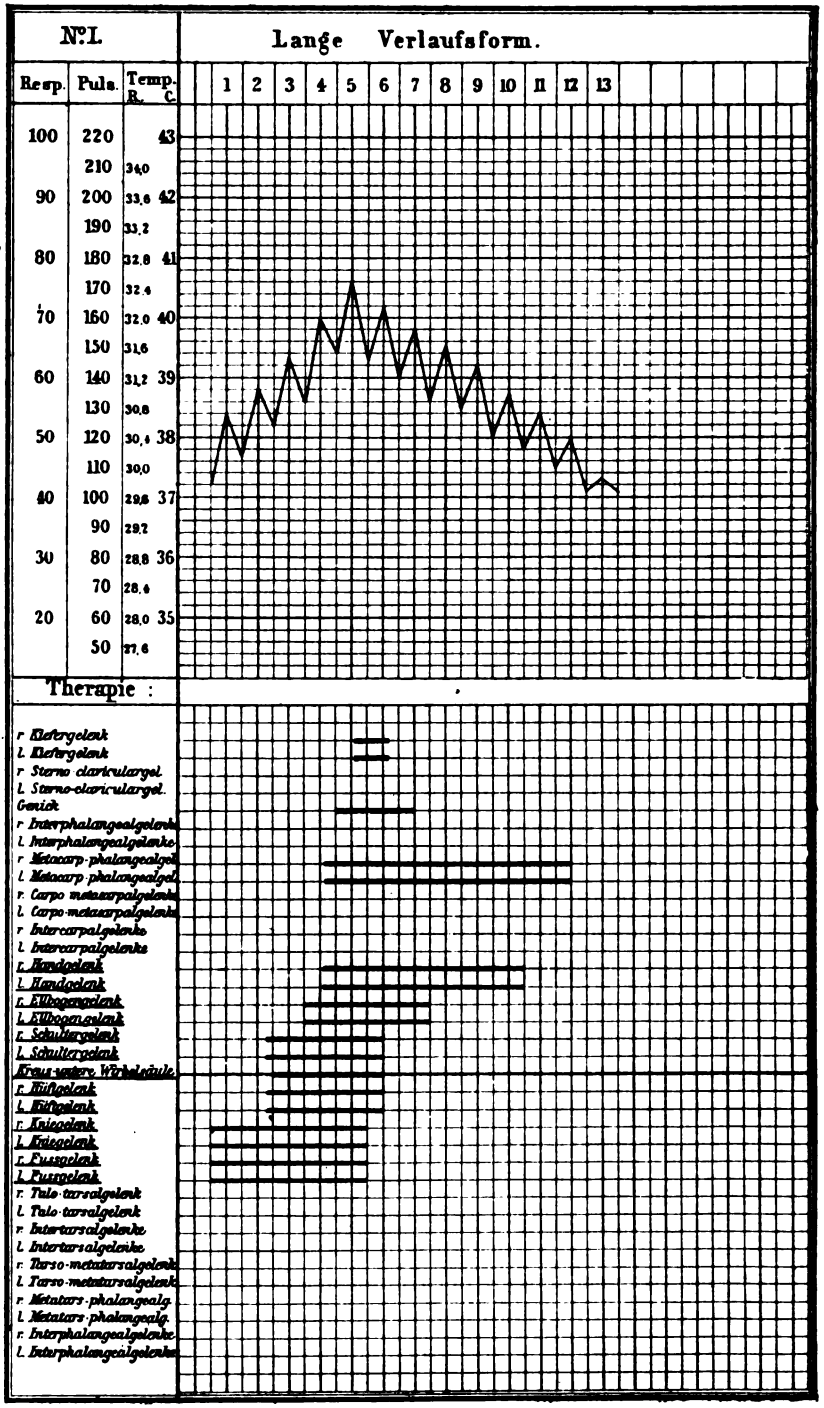
Das von mir benutzte Material war das des Leipziger Jacobshospitales aus den Jahren 1859 bis 1868; dasselbe stammt demnach noch aus der Zeit vor der Einführung der Salicylsäure. Die Behandlung war damals eine exspectative (Alkalien in kleinen Dosen). 360 geeignete d. h. zeitig in Behandlung gekommene Erkrankungen wurden zum Studium der Verlaufsgesetze benutzt.

Ich werde mir nun erlauben, Ihnen mit Hülfe dieser, in grossem Mafsstabe ausgeführten, graphischen Darstellungen*) von normal verlaufenen Musterfällen (No. I und II) den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus zu demonstriren. Ich werde mich nur an die Hauptzüge des gesetzlichen Verlaufes halten. Diese Hauptzüge werde ich Ihnen hier an diesen grossen graphischen Darstellungen darlegen. Dann werde ich Ihnen eine grosse Zahl kleiner graphischer Darstellungen zeigen, welche das, was ich Ihnen hier demonstrire, vollinhaltlich bestätigen werden.

Die Erkrankungen des acuten Gelenkrheumatismus zerfallen in Fälle monoleptischen Verlaufes und Fälle polyleptischen Verlaufes. Die Fälle monoleptischen Verlaufes, welche ich als Cyclen bezeichnet habe, repräsentiren den einmaligen Ablauf des krankhaften Prozesses. Die Fälle polyleptischen Verlaufes bestehen aus aneinandergereihten Wiederholungen des krankhaften Prozesses. Die Fälle monoleptischen Verlaufes bestehen aus einem Cyclus. die Fälle polyleptischen Verlaufes aus mehrfachen aneinandergereihten Cyclen.

Sie sehen auf dieser Wandtafel (No. I und II) die graphischen Darstellungen von zwei Fällen, die als einzelne Cyclen verliefen. Jedes dieser beiden Bilder entspricht einem Cyclus oder dem monoleptischen Verlaufe. Sie sehen nebeneinander die sogleich zu besprechende kurze und lange Verlaufsform des Cyclus dargestellt. Auf der zweiten Wandtafel (No. III) finden Sie einen Fall polyleptischen Verlaufes einfachster, klarster Art aufgezeichnet. Auf den ersten Blick erkennen Sie sowohl am Temperaturverlaufe als an den

*) Eine Auswahl dieser graphischen Darstellungen ist in entsprechend reducirtem Mafsstabe theils in den Text eingedruckt, theils hinten, als Tafel, angehängt.



Körner & Bietrich, Leipzig.

Complexbildern, dass es sich um zwei aufeinanderfolgende, jedoch in Zusammenhang stehende Cyclen handelt. Sie werden vielleicht einwenden wollen, dass man das hier dargestellte Verhalten bisher als „Recidiviren" bezeichnet hat. Zugegeben! Ich komme auf diesen Punkt zurück.

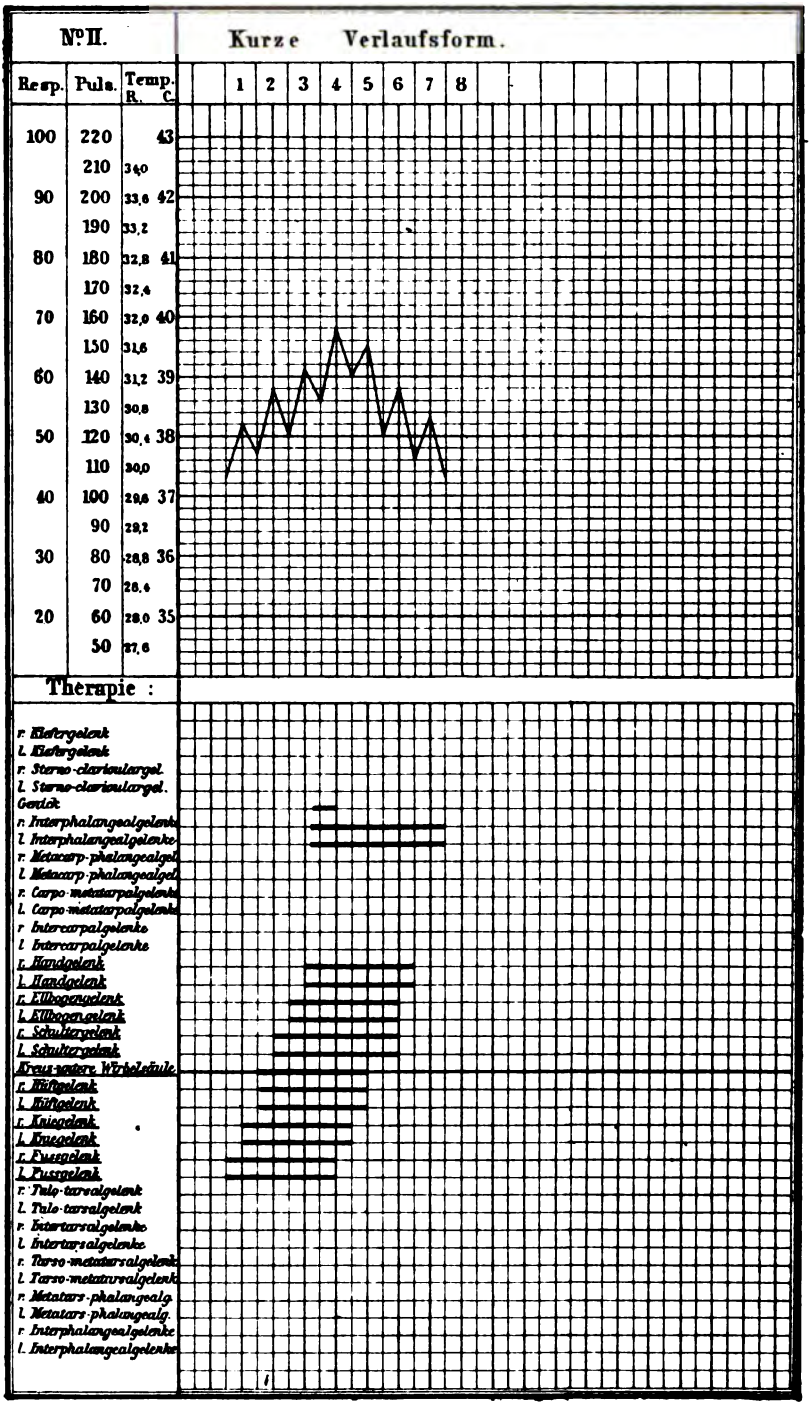
Der einzelne Cyclus besteht, wie Sie hier sehen (No. I und II), aus einem Fieberanfalle von bestimmter Dauer und bestimmtem Temperaturgange und einem während des Fieberanfalles, durch das Auftreten multipler Gelenkerkrankungen entstehenden Complexe örtlicher Störungen. Dieser Complex von Gelenklocalisationen (kurz Gelenkcomplex oder Localisationscomplex genannt) verläuft während des Fieberanfalles in ganz bestimmter, gesetzmässiger Weise.

Der Cyclus hat einen streng gesetzmässigen Verlauf. Die Hauptzüge des typischen Verlaufes sind folgende:

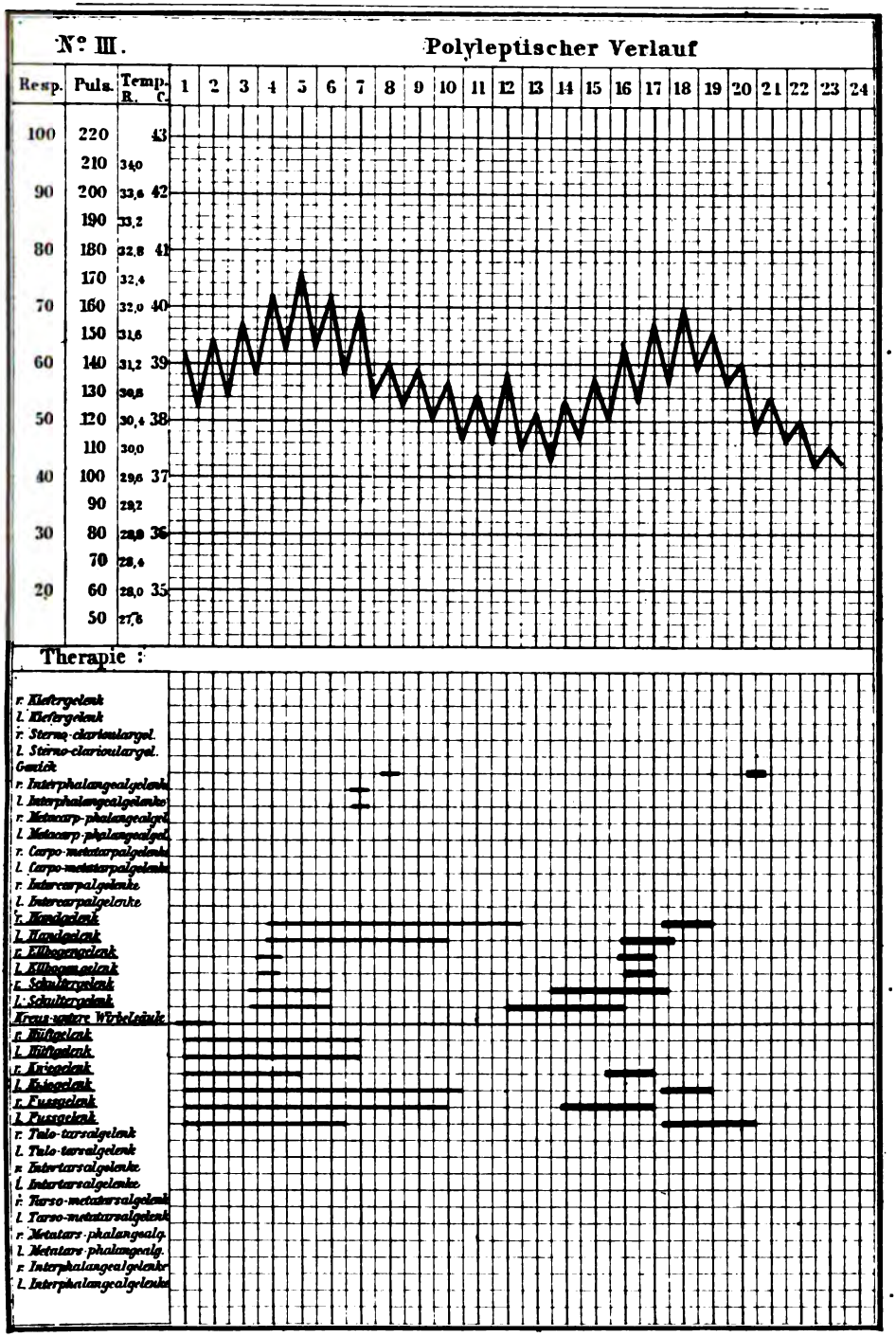
Der Cyclus hat eine gesetzlich bestimmte Dauer Der Cyclus des uncomplicirten Gelenkrheumatismus überschreitet nie die Dauer von 13 Krankheitstagen. Innerhalb dieser Frist sind zwei Verlaufsformen zu unterscheiden, eine kürzere, 6—8 Tage, im Mittel 7 Tage und eine längere, 11—13 Tage, im Mittel 12 Tage dauernde Verlaufsform, die sich aus der übereinstimmenden Dauer des Fiebers und des Gelenkcomplexes ergeben. Wenn ich im Weiteren, der Kürze wegen, von 7- und 12tägiger Dauer des Cyclus spreche, so sind hierin die Schwankungen der Dauer von 6—8 und 11—13 Tagen mit einbegriffen. Die Mehrzahl der Cyclen hält genau die Dauer einer dieser Verlaufsformen ein. Ich werde Ihnen sehr bald eine Reihe graphischer Darstellungen vorlegen, aus denen Sie rasch die Ueberzeugung schöpfen werden, dass zwei Verlaufsformen existiren. Zwischenformen — der Dauer nach — kommen vor; dieselben erklären sich ungezwungen theils durch abortiven Verlauf des Cyclus, theils durch „Verlängerung" des Cyclus in Folge von Complicationen.

Das Fieber des Cyclus ist streng typisch in Bezug auf Dauer und Gang.

Das Fieber hat, wie aus den eben gemachten Angaben über die beiden verschiedenen Verlaufsformen zu entnehmen ist, bestimmte Dauer: je nach der Verlaufsform dauert es 7 oder 12 Tage (6—8



Ehrmet & Dietrich, Leipzig.


N° III.
Polyleptischer Verlauf
Resp.
Puls.
Temp. R.
Temp. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno-clavicular-gel.
l. Sterno-clavicular-gel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp.-phalangealgel.
l. Metacarp.-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz-untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo-tarsalgelenk
l. Talo-tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenk
l. Tarso-metatarsalgelenk
r. Metatars.-phalangealg.
l. Metatars.-phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke

oder 11—13 Tage). Das Fieber zeigt typischen Gang: die Temperatur steigt langsam zur Höhe an, die am 3.—4. oder 4.—5. Tage, je nach der Verlaufsform, erreicht wird. Das Ansteigen (die pyrogenetische Periode Wunderlich's) hat Aehnlichkeit mit dem des Typhus abdominalis, nur dass die Temperaturwerthe meist nicht so hoch liegen wie beim Typhus abdominalis. Das Höhestadium der Temperatur besteht in einer einzigen, meist abendlichen Maximalspitze, die auf den 3.—4. Tag (je nach der Verlaufsform) fällt. Bei der kurzen Verlaufsform trifft dieselbe meist auf den 3.—4., bei der längeren Verlaufsform auf den 4.—5. Tag.

Dicht an die Maximalspitze schliesst sich die Descensionsperiode an; die Temperatur sinkt ganz allmählich wieder zur Norm ab, je nach der Verlaufsform rascher oder langsamer.

Am 7. oder 12. Tag, spätestens mit Ende des 8. oder 13. Tages, wird die Fieberlosigkeit erreicht.

Während der pyrogenetischen Periode entwickelt sich, durch successives oder gleichzeitiges Auftreten multipler Gelenklocalisationen, der Gelenkcomplex.

Der Gelenkcomplex zeigt eine gesetzlich bestimmte Dauer; diese entspricht der Fieberdauer. Je nach der Verlaufsform beträgt die Dauer 6—8 oder 11—13 Tage. Fieber und Gelenkcomplex beginnen und enden gleichzeitig.

Letzteres ist cum grano salis aufzufassen; es giebt von dieser Regel viele Ausnahmen. Vergleichen Sie die Dauer des Fiebers und die Dauer des Complexes genau, so werden Sie zwar meist sehen, dass beide die Dauer von 6—8 oder 11—13 Tagen haben, aber Sie bemerken sehr oft, dass der Gelenkcomplex kürzer dauert als das Fieber. Während das Fieber 8 oder 13 Tage anhält, dauert der Complex nur 6, 7 oder 11, 12 Tage. Auch das Umgekehrte kommt vor.

Die Hauptgesetzmässigkeit des Gelenkcomplexes ist die, dass während der Dauer des Cyclus jedes erkrankende Gelenk höchstens einmal, nie mehrmals erkrankt.

Diese Gesetzmässigkeit ist sehr leicht zu constatiren. Sie sehen hier auf diesen grossen graphischen Darstellungen jede Gelenklinie

nur einmal von einem dicken schwarzen Strich, der die Dauer der Gelenkaffection markirt, besetzt. Wenn ein Gelenk wiederholt erkrankte, würden Sie zwei, durch einen Zwischenraum getrennte dicke Striche auf der Gelenklinie bemerken müssen.

Bei längerem Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus ist es etwas sehr häufiges, dass dieselben Gelenke wiederholt heimgesucht werden, dass Gelenke, die eben genesen waren, rasch wieder von Neuem erkranken. Bei dem polyleptischen Verlaufe werden wir dieses Verhalten als ein sehr gewöhnliches antreffen. Innerhalb der gesetzmässigen Zeit des Cyclus (also je nach der Verlaufsform innerhalb von 6—8 oder 11—13 Tagen) erkrankt nie ein Gelenk mehrfach. Bei der Betrachtung der vielen graphischen Darstellungen, die ich Ihnen sogleich vorlegen werde, werden Sie mühelos feststellen, dass, wie hier in diesen Normalfällen, jedes Gelenk innerhalb der gesetzmässigen Zeit des Cyclus nur einmal, nie wiederholt erkrankt. (Vergl. No. I—IX; No. V. siehe Tafel IV. am Schlusse.)

Der Gelenkcomplex erreicht eine gesetzlich bestimmte Vollendung.

Das normale Geschehen ist, dass alle grossen Gelenke der Extremitäten, die Fuss-, Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellbogen-, Handgelenke befallen werden. Häufig leiden nur diese grossen Gelenke, häufig jedoch werden auch kleine Gelenke afficirt, besonders häufig die der Hand und Finger, der Wirbelsäule (Kreuz- und Genickgegend), seltener die Sterno-clavicular- und Kiefergelenke. Die kleinen Gelenke des Fusses und der Zehen werden nicht selten, meist jedoch sehr leicht und flüchtig, befallen. Das vorwiegende Erkranken der grossen Gelenke erkennen Sie an den graphischen Darstellungen auf den ersten Blick, wenn Sie sich über die Lage der Gelenklinien der grossen Gelenke orientirt haben. Auf dem Schema entsprechen die 6 benachbarten Linien unterhalb und oberhalb der stärker markirten Linie für das „Kreuz, untere Wirbelsäule" den grossen Gelenken der unteren und oberen Extremitäten.

Mit dem Erkranken aller grossen Gelenke erreicht der Complex die normale, gesetzlich bestimmte Vollendung. Ueber diesen Grad der Vollkommenheit gehen viele normal verlaufende Fälle nicht hinaus. Erkranken nicht alle grossen Gelenke, so ist der Complex

als unvollkommen ausgebildet anzusehen; am ehesten bleiben noch die Hüftgelenke frei, ohne dass man von einer wesentlichen Unvollkommenheit des Complexes reden darf.

Erkranken neben allen grossen Gelenken noch kleinere Articulationen, so ist deshalb der Complex nicht als wesentlich vollkommener zu betrachten. Die Norm zeigt eine gewisse Breite. Nicht die Zahl der afficirten Gelenke, sondern die befallenen Localitäten entscheiden über die Vollkommenheit des Complexes. Erkranken noch so viel kleine Gelenke, bleiben dagegen die grossen verschont, so ist der Complex als anomal und unvollkommen anzusehen.

Diese Gesetzmässigkeit, von der zahlreiche Ausnahmen vorkommen, ist nur bei Vergleich einer grosen Zahl graphischer Darstellungen sicher zu erkennen.[1])

Der Gelenkcomplex erreicht seine Vollendung innerhalb gesetzlich bestimmter Zeit. Bei normalem Verlaufe werden alle erkrankenden Gelenke innerhalb der pyrogenetischen Periode bis dicht nach der Maximalspitze befallen.

Diese Gesetzmässigkeit, von der sehr viele Ausnahmen vorkommen, ist nur bei dem Vergleiche sehr zahlreicher graphischer Darstellungen sicher zu constatiren.

Der Gelenkcomplex erreicht seine Ausbildung in gesetzlicher Ordnung; die Gelenke erkranken in bestimmter Aufeinanderfolge.

a) die Gelenke erkranken symmetrisch; die gleichnamigen Gelenke beider Körperhälften erkranken gleichzeitig und werden gleichzeitig wieder gesund.

Sie erkennen diese Gesetzmässigkeit an den graphischen Darstellungen, auf denen die Linien für homologe Gelenke stets neben-

[1]) Ich habe der Versammlung 60 Belegfälle für die Gesetzmässigkeiten des Cyclus vorgelegt. Diese konnten hier nicht sämmtlich abgedruckt werden. Der Abdruck einzelner dieser Belegfälle hat keinen Werth; nur die stete Wiederkehr derselben Gesetzmässigkeiten in einer grossen Anzahl von Fällen hat beweisende Kraft. Ich habe deshalb von dem Abdruck dieser Belegfälle ganz abgesehen. Die abgedruckten graphischen Darstellungen sollen nur die Zusammenstzung des polyleptischen Verlaufes aus multiplen Cyclen klarlegen; ihre geringe Zahl vermag die Gesetzmässigkeiten des Cyclus nur ungenügend zu erweisen.

einander liegen, sehr leicht an der gleichen Länge der, die Dauer der Gelenkaffection darstellenden schwarzen Striche.

Auch diese Gesetzmässigkeit zeigt sehr viele Ausnahmen und ist deshalb nur bei Vergleich einer sehr grossen Zahl graphischer Darstellungen festzustellen.

b) die Gelenke erkranken in bestimmter Reihenfolge und zwar in der Reihenfolge, in der ich die Gelenke auf dem Schema angeordnet habe. Die Reihenfolge für das Schema ist die aufsteigende.

Die gesetzliche Reihenfolge ist: Kleine Gelenke der Zehen und des Fusses; dann folgen die Sprunggelenke, Knie-, Hüftgelenke, dann die Gelenke des unteren Theils der Wirbelsäule (Kreuz), weiter: die Schulter-, Ellbogen-, Handgelenke, die kleinen Gelenke der Hand und der Finger, dann die Gelenke der Halswirbelsäule (Genick), dann die Sterno-clavicular- und Kiefergelenke.

Im Allgemeinen ist die Reihenfolge für den Menschen, den man sich stehend, mit senkrecht in die Höhe gestreckten Armen vorstellt, eine aufsteigende, eine aufsteigende von den unteren Extremitäten nach dem Rumpfe und den oberen Extremitäten, ebenso eine aufsteigende für die einzelnen Extremitäten, an den unteren von den Sprunggelenken nach den Hüftgelenken, an den oberen Extremitäten von den Schultergelenken nach den Hand-, Fingergelenken.

Sie erkennen diese Gesetzmässigkeit leicht daran, dass in der Mehrzahl der Fälle die unteren Extremitäten vor den oberen erkranken, und dass an den unteren Extremitäten meist die Fuss- und Kniegelenke vor den Hüftgelenken, an den oberen Extremitäten die Schulter-, Ellbogengelenke vor den Hand- und Fingergelenken afficirt werden. Ausnahmen kommen sehr zahlreich vor; deshalb ist auch diese Gesetzmässigkeit nur bei Vergleich sehr zahlreicher graphischer Darstellungen sicher erkennbar.

Ich zeige Ihnen jetzt eine grosse Reihe kleiner graphischer Darstellungen, auf denen Sie die an diesen Normalfällen demonstrirten Gesetzmässigkeiten bestätigt finden werden. Schon die Reichlichkeit des Materiales, welches ich Ihnen jetzt vorlege, wird Sie überzeugen, dass das angegebene gesetzmässige Verhalten ein sehr häufig zu beobachtendes Vorkommen ist. Die Reichlichkeit meines Materiales wird

Ihnen beweisen, dass ich die Gesetze des Verlaufes nicht aus einzelnen Fällen, sondern aus einer grossen Zahl von Fällen abgeleitet habe.

Lassen Sie sich nun bei der Betrachtung der graphischen Darstellungen durch die verschiedene Gestaltung der Ihnen entgegentretenden Bilder nicht irre machen. Ich vermag nicht, Ihnen lauter Normalfälle zu zeigen. Der Cyclus, speziell der Gelenkcomplex verläuft sehr häufig anomal, und ich muss Ihnen unter diesen zahlreichen Fällen auch viele, mit Abweichungen von den Verlaufsgesetzen einhergehende Fälle vorlegen. Sehen Sie zunächst über die Verschiedenheiten der graphischen Darstellungen speciell der Complexbilder hinweg und suchen Sie sich nur die übereinstimmenden Eigenschaften heraus! Berücksichtigen Sie zunächst nur:

1. die bestimmte Dauer des Cyclus, die übereinstimmende Dauer des Fiebers und des Gelenkcomplexes, und weiter die Existenz einer kurzen und langen Verlaufsform;

2. den gesetzlichen Gang des Fiebers, die characteristische pyrogenetische Periode, die kurze Gipfelung in Form der Maximalspitze am 3.—5. Tag, und die allmählich und ganz gleichmässig fortschreitende Descension der Temperatur;

3. das nur einmalige Erkranken jedes Gelenkes innerhalb der gesetzmässigen Zeit des Cyclus;

4. das vorwiegende Befallenwerden der grossen Gelenke;

5. die Ausbildung des Complexes während der pyrogenetischen Periode;

6. Die Ausbildung des Gelenkcomplexes in gesetzlich bestimmter Ordnung:

   a) die Symmetrie der Gelenklocalisationen,

   b) die aufsteigende Reihenfolge, in welcher die Gelenke erkranken.

Bei dem Vergleiche dieser vielen graphischen Darstellungen werden Sie diese Gesetzmässigkeiten mit Leichtigkeit erkennen.

Dies die Hauptzüge des gesetzlichen Verlaufes. Es bestehen noch mehr und feinere Gesetzmässigkeiten. Diese übergehe ich heute mit Absicht. Mir genügt es, wenn Sie sich von dem Bestehen der Hauptgesetzmässigkeit überzeugen. Ebenso lasse ich heute die Ano-

malien des Verlaufes, die Verstösse gegen die Verlaufsgesetze, von denen Sie so manche in den vorgelegten graphischen Darstellungen entdeckt haben werden, ganz zur Seite. Es liegt mir heute daran, Ihnen das gesetzliche Bild scharf vor Augen zu führen, und dasselbe nicht durch die Besprechung der Verlaufsanomalien wieder zu verwischen.

Es genüge zu sagen, dass jedes Verlaufsgesetz verletzt werden kann. Der acute Gelenkrheumatismus ist eine typische aber höchst ausnahmsreiche Krankheit. Das eingehendere Studium der anomalen Fälle ergiebt, wenn man ausgerüstet mit der Kenntniss des typischen Verlaufes an dasselbe herangeht, dass die Gesetze zu Recht bestehen trotz aller Gesetzesverletzungen. Alle die verschiedenartigsten Verlaufsanomalien lassen sich auf bestimmte Verletzungen gewisser Gesetze zurückführen. In meiner vorjährigen Arbeit finden Sie die Anomalien des Verlaufes besprochen.

Nur auf folgende Anomalien, die zum Verständniss des polyleptischen Verlaufes unumgänglich nöthig sind, muss ich hier kurz eingehen. Diese sind:

1. die Verkürzung des Cyclus durch abortiven Verlauf,
2. die „Verlängerung" des Cyclus in Folge von Complicationen.

Die Verkürzung der Cyclen beruht auf abortivem Verlaufe.

In vielen sonst normal verlaufenden Fällen beobachtet man, dass entweder das Fieber oder der Complex eine gekürzte Dauer darbieten. In der langen, 11—13tägigen Verlaufsform sieht man oft, während das Fieber die gesetzliche Dauer von 11—13 Tagen einhält, den Complex nur 10, 9 Tage dauern. Umgekehrt kann der Complex die gesetzliche Dauer von 11—13 Tagen zeigen, während die Fieberdauer nur 10, 9 Tage beträgt.

Weiter giebt es Fälle, in denen sowohl das Fieber als auch der Complex nur 10, oder 9 Tage anhalten. Die gleiche Verkürzung kann auch die kurze, 6—8tägige Verlaufsform erfahren, so dass eine Dauer des Cyclus von 5 oder 4 Tagen sich herstellt. Bei anormalem Verlaufe trifft man abortive Cyclen von 4—13tägiger Dauer, ja selbst noch kürzer dauernde Cyclen, an. Abortive Cyclen werden Sie in den Fällen des polyleptischen Verlaufes genügend vorfinden.

Die „Verlängerung" des Cyclus ist die Folge von Complicationen des Verlaufes.

Das Fieber kann verlängert werden durch fiebererregende Complicationen. Tritt z. B. im Beginne der Descensionsperiode eines Cyclus, eine fiebererregende Complication (Carditis, Pleuritis, Pneumonie, Angina etc.) ein, so wird der gesetzliche Ablauf der Descensionsperiode gestört, die Temperatur sinkt nicht in der gewöhnlichen Weise von Tag zu Tag ab; sie erhält sich auf gleicher Höhe oder steigt wiederum oder sie sinkt wenigstens langsamer ab, als wie bei dem gesetzlichen Verlaufe. Die Folge fiebererregender Complicationen ist eine Aenderung des Fieberverlaufes und meist eine Verlängerung der Fieberdauer über den gesetzlichen Termin hinaus. Je länger die fiebersteigernde Wirkung einer Complication anhält, desto bedeutender fällt die „Verlängerung" des Fiebers aus.

Der Gelenkcomplex kann über die gesetzliche Dauer „verlängert" werden durch den Eintritt von complicirender Gelenkentzündung. Ich habe in meiner vorjährigen Arbeit auseinandergesetzt, dass die specifischen Gelenkaffectionen des uncomplicirten acuten Gelenkrheumatismus nicht auf Entzündung (d. h. bacterieller Entzündung), sondern auf abnormer Innervation beruhen. Die specifischen Gelenkaffectionen sind central bedingte Neurosen. Zu dieser Auffassung werden Sie sich, sowie Sie den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus anerkennen, nothgedrungen bekennen müssen. Diese Neurosen sind den Verlaufsgesetzen des Cyclus unterthan; sie schwinden sicher spätestens am 13. Tage des Cyclus.

Ich habe jedoch gleichzeitig betont, dass die häufigste Complication der specifischen Gelenkaffection die Gelenkentzündung (bacterielle Entzündung) ist. Die complicirende Gelenkentzündung ist den Verlaufsgesetzen des acuten Gelenkrheumatismus nicht unterthan. Sie besteht, je nach ihrer Intensität, beliebig lange Zeit fort. Sie schwindet nicht wie weggezaubert an dem Tage, an dem der Cyclus seine gesetzliche Beendignng findet, sondern sie besteht einfach beliebige Zeit über diese gesetzliche Frist hinaus. Die complicirende Gelenkentzündung verlängert somit das Bestehen von Gelenkaffec-

tion über die gesetzmässige Zeit hinaus; sie verlängert die Dauer des Complexes.

Bestehen fiebererregende Complicationen und Gelenkentzündungen zugleich — auch Gelenkentzündung vermag Fieber zu erzeugen — so resultirt daraus eine Verlängerung der Dauer des Fiebers und des Complexes, somit des Cyclus.

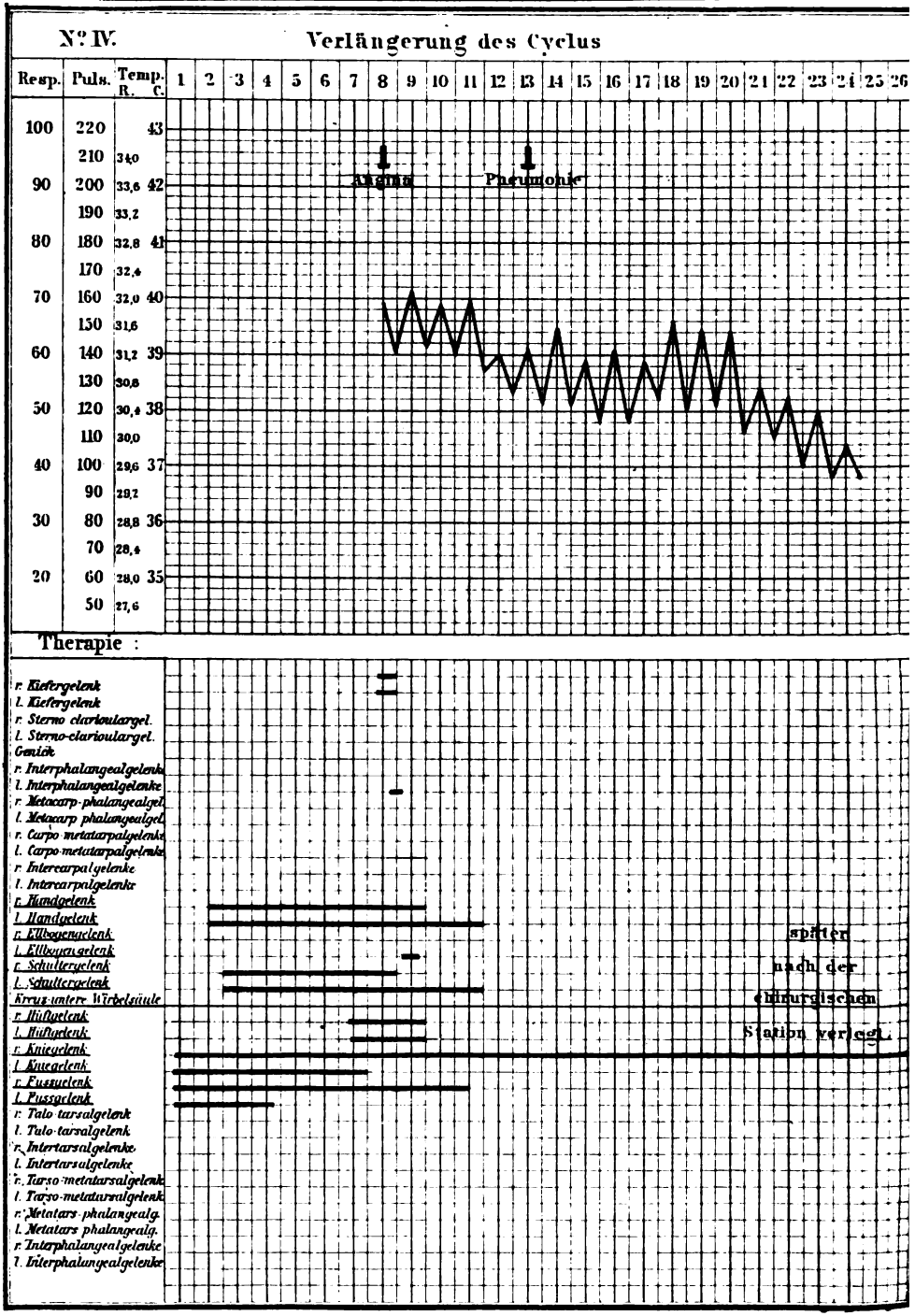
Diese „Verlängerung" des Cyclus durch Complicationen ist nur eine scheinbare. Die längere Dauer des Cyclus wird nur vorgetäuscht durch Complicationen, welche Fieber und Gelenkerkrankung (Entzündung) über die gesetzmässige Frist unterhalten, also das Fortbestehen der Cardinalsymptome des Cyclus über die gesetzmässige Zeit hinaus bedingen.

Es handelt sich dabei sicher nicht um eine wirkliche Verlängerung des Cyclus, d. h. um eine längere Dauer des, dem Cyclus zu Grund liegenden gesetzmässigen Processes, sondern um Anschluss von, durch Complicationen bedingten Temperatursteigerungen und Gelenkaffectionen (Entzündung) an den gesetzmässig ablaufenden Cyclus.

Der Cyclus erfährt nie eine wirkliche Verlängerung; derselbe läuft stets spätestens nach vollen 13 Tagen ab. Dies kann man deutlich ersehen aus Fällen, in denen entweder nur das Fieber oder nur der Gelenkcomplex eine „Verlängerung" erfährt. Verlängern Complicationen innerer Organe das Fieber, besteht aber keine complicirende Gelenkentzündung, so läuft der Gelenkcomplex trotz der längeren Dauer des Fiebers genau zur gesetzmässigen Zeit ab und umgekehrt sieht man bei complicirender Gelenkentzündung, die den Complex verlängert, aber dabei nicht fiebererregend wirkt, die Temperatur zur gesetzmässigen Zeit die Norm erreichen.

Ich zeige Ihnen hier eine Reihe graphischer Darstellungen von Fällen, in denen Complicationen eine „Verlängerung" des Cyclus erzeugen.

No. IV zeigt Ihnen z. B. einen Fall in dem der Cyclus zur gesetzmässigen Zeit endet; der Gelenkcomplex hört am elften Tage auf, die Temperatur tendirt am 11.—12. Tage deutlich zum Sinken. Eine complicirende Pneumonie und eine schwere Entzündung des


N° IV.
Verlängerung des Cyclus
Resp.
Puls.
Temp. R.
Temp. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Angina
Pneumonie
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno claviculargel.
l. Sterno-claviculargel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp-phalangealgel.
l. Metacarp phalangealgel.
r. Carpo metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz-untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo tarsalgelenk
l. Talo-tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenk
l. Tarso-metatarsalgelenk
r. Metatars-phalangealg.
l. Metatars phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
später
nach der
chirurgischen
Station verlegt.

rechten Kniegelenkes, wegen welcher der Kranke später nach der chirurgischen Station verlegt werden musste, unterhalten Fieber und Gelenkaffection weit über die gesetzmässige Zeit hinaus.

Ich komme nun zum Schlussstein meiner Beweisführung, zum polyleptischen Verlaufe.

Wie anfangs gesagt, beruht der polyleptische Verlauf auf der Aufeinanderfolge und Aneinanderreihung multipler Cyclen.

Die graphischen Darstellungen zeigen bei polyleptischem Verlaufe nicht nur ein Complexbild, sondern mehrere, sich dichter oder loser aneinander reihende Complexbilder.

Da die Anschauung am besten orientirt, so erlaube ich mir, Ihnen zunächst die graphische Darstellung eines Falles polyleptischen Verlaufes zu zeigen (vergl. No. V auf Tafel IV am Schlusse), in dem eine ganze Reihe von Cyclen sich zu einem ununterbrochenen Kranksein von sieben Wochen Dauer aneinanderschliesst.

Sie werden mir auf den ersten Blick zugeben, dass Sie hier das Multiple von dem vor sich sehen, was ich Ihnen als den einzelnen Cyclus vorgestellt habe. Sie sehen, dass sich hier sieben Complexbilder aneinanderreihen. Der Fall ist deshalb noch besonders instructiv, weil auch der Gang der Temperatur die Aufeinanderfolge der ersten drei Cyclen widerspiegelt. Sehen Sie hier nun wieder von den vielgestaltigen Bildern der verschiedenen Complexe ab, betrachten Sie nicht die Anomalien, die der Verlauf darbietet, sondern suchen Sie sich das mit meinen Angaben über den einzelnen Cyclus Uebereinstimmende heraus. Suchen Sie die Aneinanderreihung mehrfacher, theils von einander getrennter, theils zusammenfliessender Cyclen heraus zu erkennen, und prüfen Sie, ob sich an den Componenten dieses langwierigen Verlaufes, an den einzelnen Cyclen, die Hauptgesetzmässigkeiten des Cyclus, welche ich Ihnen geschildert habe, wiederfinden lassen. Sie vermögen — wenigstens an den ersten Cyclen — die gesetzmässige Dauer des Cyclus (des Fiebers und des Complexes), das nur einmalige Erkranken der Gelenke während der gesetzmässigen Zeit des Cyclus, das vorwiegende Erkranken der grossen Gelenke, die Symmetrie der Gelenkaffection, das aufsteigende Erkranken der Gelenke zu constatiren. Ich hoffe

Sie werden die Zusammensetzung des polyleptischen Verlaufes aus multiplen Cyclen mit Leichtigkeit erkennen.

Sehen Sie dabei von Betrachtung der zweiten Hälfte dieses Falles, die sehr unregelmässig verlief, ab. Wie hier, so finden Sie in sehr vielen anderen Fällen, dass mit der Dauer des Verlaufes das Krankheitsbild degenerirt.

Das einfachste und klarste Beispiel des polyleptischen Verlaufes zeigt Ihnen der auf dieser zweiten Wandtafel aufgezeichnete Fall (No. III). Hier sehen Sie zwei aufeinander folgende mit einander zusammenhängende Cyclen. Das Geschehen in diesem Fall, welches man, wie ich schon zugegeben habe, bisher als „Recidiviren" des Processes bezeichnet hat, stellt das Prototyp des polyleptischen Verlaufes dar. Die Sachlage ist völlig klar, so lange die Cyclen gesetzlich verlaufen und jeder nachfolgende Cyclus gerade erst mit der Beendigung des vorhergehenden eintritt.

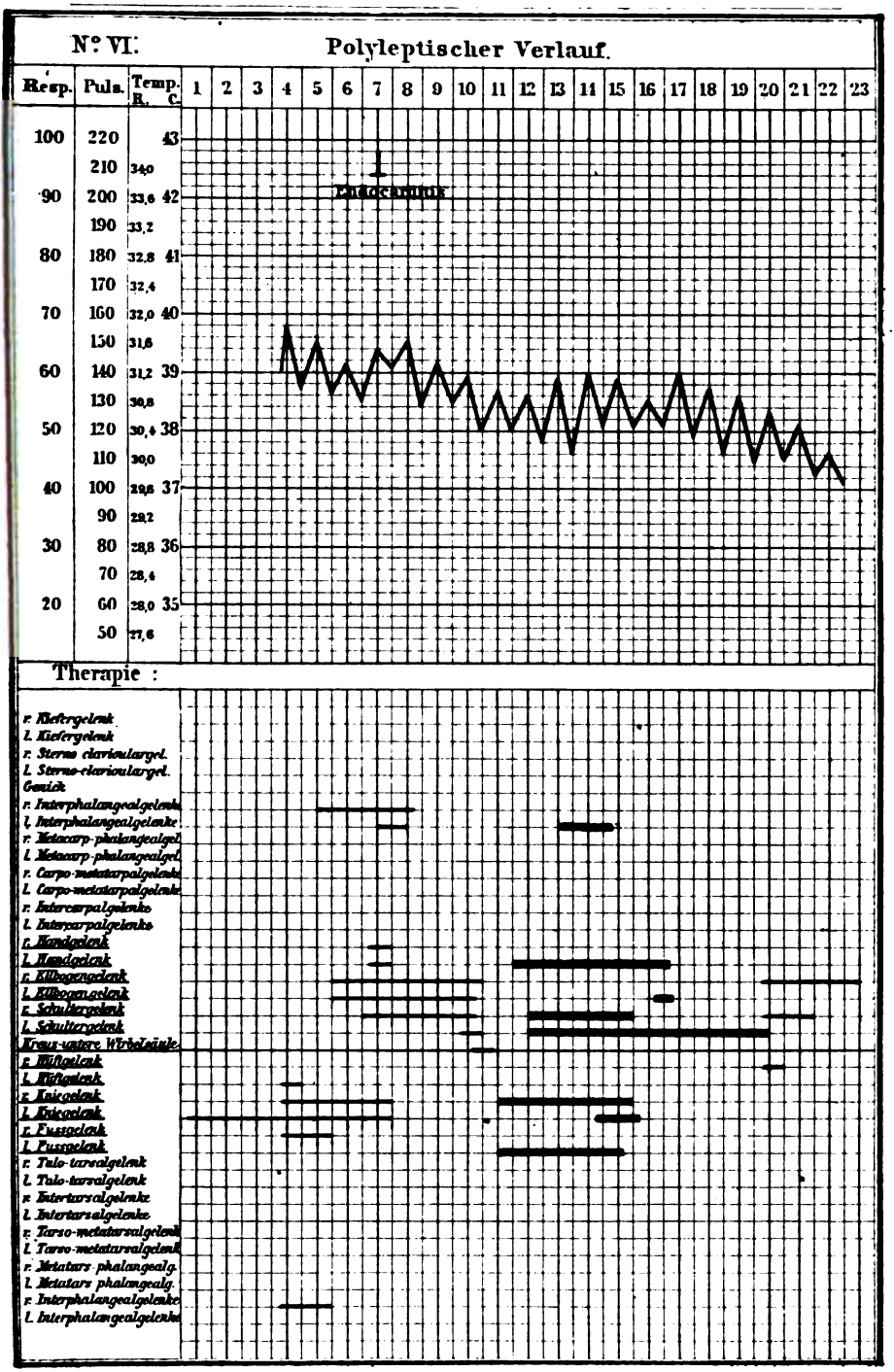
Verdunkelt wird die Sachlage durch die Confluenz der aufeinander folgenden Cyclen.

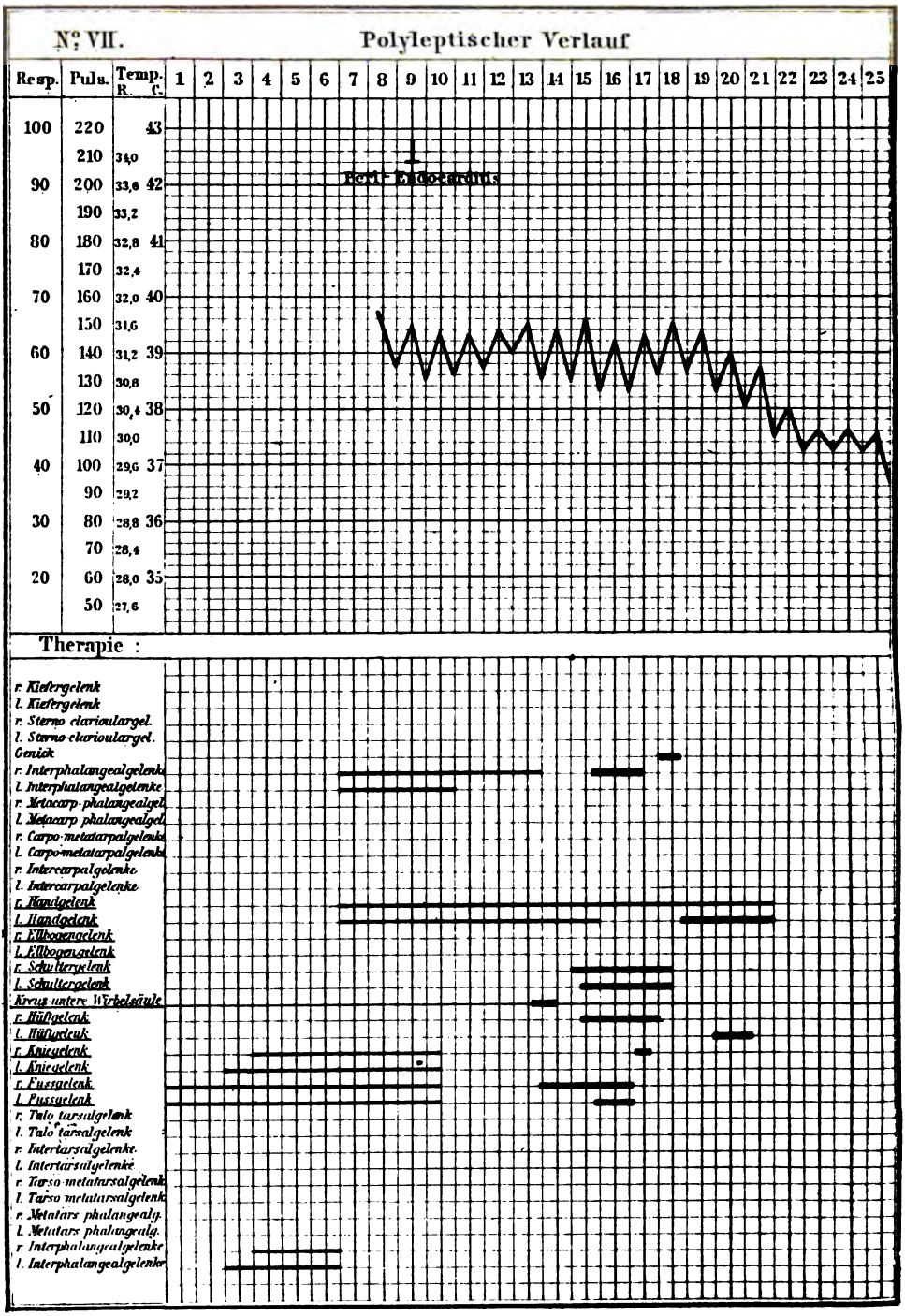
Confluenz der aufeinander folgenden Cyclen entsteht auf zweierlei Weise:

1. in Folge von „Verlängerung" des Cyclus durch Complicationen. Nehmen wir an, dass in diesem, auf der zweiten Wandtafel aufgezeichneten Falle (No. III), den ich als Prototyp des polyleptischen Verlaufes hingestellt habe, der erste Cyclus nicht normal verläuft, sondern eine „Verlängerung" durch Complicationen erfährt, wie z. B. in dem Falle (No. IV), welchen ich Ihnen bei Besprechung der „Verlängerung" des Cyclus vorzeigte, so ist die nothwendige Folge, dass beide Cyclen confluiren müssen;

2. durch Näherrücken der aufeinander folgenden Cyclen. Nehmen Sie an, dass in dem hier aufgezeichneten, als Prototyp des polyleptischen Verlaufes hingestellten Falle (No. III), die Cyclen dichter aneinanderrücken, sodass der zweite Cyclus schon im Verlaufe des ersten beginnt, so muss gleichfalls eine Confluenz resultiren.

Durch die Confluenz der aufeinander folgenden Cyclen entstehen nun die bekannten Krankheitsbilder des acuten Gelenkrheumatismus, in denen Fieber und Gelenkaffectionen, oft in anscheinend ziemlich gleichbleibender Weise, Wochen lang fortbestehen, Bilder, die von


N° VI.
Polyleptischer Verlauf.
Resp.
Puls.
Temp. R. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Endocarditis
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno claviculargel.
l. Sterno-claviculargel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp-phalangealgel.
l. Metacarp-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz-untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo-tarsalgelenk
l. Talo-tarsalgelenke
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenk
l. Tarso-metatarsalgelenk
r. Metatars phalangealg.
l. Metatars phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke


N°. VII.
Polyleptischer Verlauf
Resp.
Puls.
Temp. R. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Pericarditis
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno clavicular gel.
l. Sterno-clavicular gel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp-phalangealgel.
l. Metacarp-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo tarsalgelenk
l. Talo tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso metatarsalgelenke
l. Tarso metatarsalgelenke
r. Metatars phalangealg.
l. Metatars phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke

Anfang bis Ende den Eindruck eines einheitlichen Krankseins erwecken.

Der Fieberverlauf, allein für sich berücksichtigt, lässt in den meisten derartigen Fällen den polyleptischen Verlauf, die Zusammensetzung aus multiplen Cyclen, nicht oder kaum erkennen.

Nur eine genaue Analyse der Gelenklocalisationen mit Hülfe graphischer Darstellungen ermöglicht, den polyleptischen Verlauf und die Zusammensetzung langdauernder Erkrankungen aus multiplen Cyclen deutlich zu erkennen.

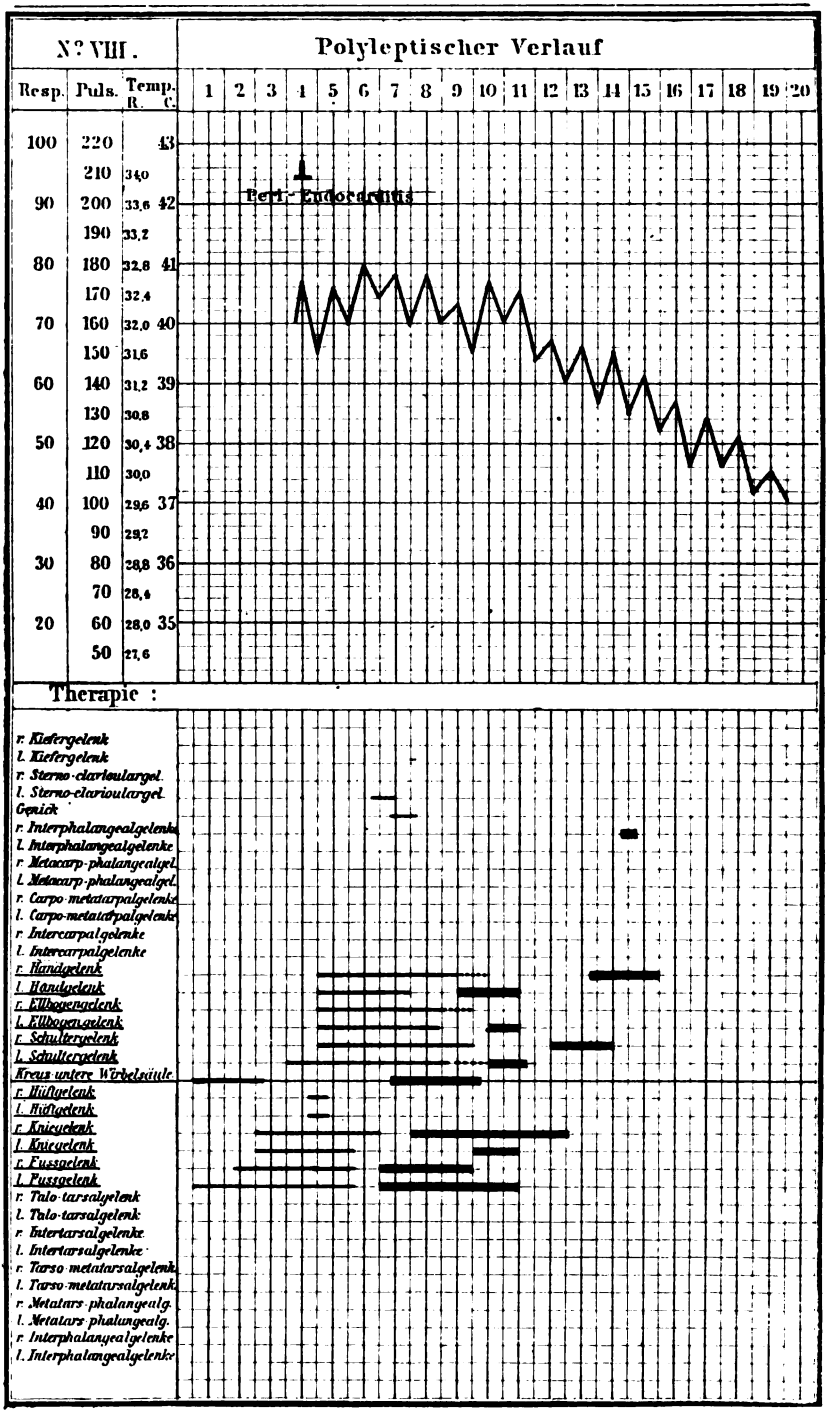
Ich zeige Ihnen jetzt noch eine grosse Reihe graphischer Darstellungen[1]), aus denen Sie an den multiplen Complexbildern die Zusammensetzung des polyleptischen Verlaufes aus multiplen Cyclen deutlich ersehen, während der Fieberverlauf meist keinen Anhalt für die Zerlegung in einzelne Cyclen gewährt. Auf No. VI bemerken Sie die beiden ersten Complexbilder noch deutlich getrennt von einander, während die Fiebercurven beider Cyclen zu einer scheinbar einheitlichen Curve zusammenfliessen. Auf No. VII, VIII und IX findet, bei Confluenz der Temperaturcurven, mehr oder minder deutlich Confluenz der Complexbilder statt.

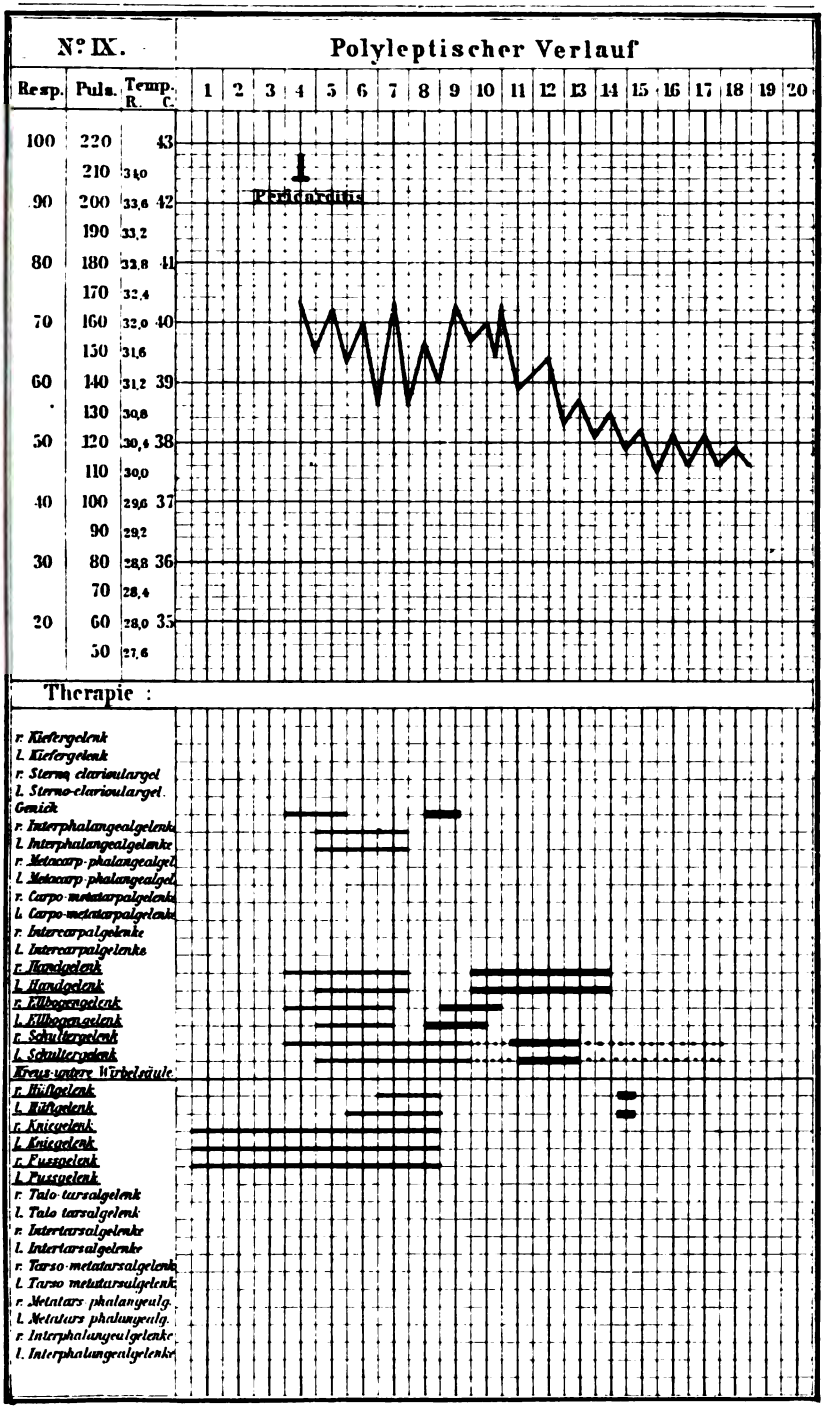
Das einzig sichere Kennzeichen für den Beginn eines neuen Cyclus ist das Wiedererkranken erkrankt gewesener und wieder gesund gewordener Gelenke.

Da im einzelnen Cyclus jedes Gelenk höchstens einmal erkrankt, so ist das Wiedererkranken eines Gelenkes ein sicherer Beweis für den Beginn eines neuen Cyclus.

Zum vollen Verständniss des polyleptischeu Verlaufes ist es nöthig zu wissen, dass mit der Dauer des Krankseins eine Degeneration des Krankheitsbildes eintritt. Je länger die Dauer des polyleptischen Verlaufes ist, je mehr Cyclen sich aneinanderschliessen, desto anomaler werden die Cyclen. Das Fieber zeigt nicht mehr deutlich den gesetzmässigen Verlauf, die Gelenkcomplexe verlaufen häufiger abortiv, rücken dichter aneinander, confluiren häufiger; oft schieben sich zwischen die deutlich entwickelten,

[1]) Hier sind nur vier Beispiele, Fig. VI, VII, VIII, IX abgedruckt.


N° VIII.
Polyleptischer Verlauf
Resp.
Puls.
Temp. R. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Pert. Endocarditis
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno-clavicular gel.
l. Sterno-clavicular gel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp.-phalangealgel.
l. Metacarp.-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo-tarsalgelenk
l. Talo-tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenk
l. Tarso-metatarsalgelenk
r. Metatars.-phalangealg.
l. Metatars.-phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke


N° IX.
Polyleptischer Verlauf
Resp.
Puls.
Temp. R. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Pericarditis
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno clavicular gel.
l. Sterno-clavicular gel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp.-phalangealgel.
l. Metacarp.-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz-untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo-tarsalgelenk
l. Talo tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenk
l. Tarso metatarsalgelenk
r. Metatars phalangealg.
l. Metatars phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke

mehr oder minder vollkommen entwickelten Complexbilder rudimentär entwickelte Complexbilder ein, so dass dann oft 2—3 rudimentär entwickelte, abortiv verlaufende Complexbilder dem Fiebergange eines Cyclus zu entsprechen scheinen etc. Zum Studium der Verlaufsgesetze eignen sich deshalb, wie ich schon in meiner ersten Arbeit betonte, nur die ersten Cyclen polyleptischer Erkrankungen.

Wissen muss man ferner, dass sich der Cyclus bei anomalem Verlaufe mitunter nur durch Fieber, mitunter nur durch den Gelenkcomplex äussert. Es giebt Cyclen, die sich nur durch einen Gelenkcomplex zu erkennen geben, während das Fieber fehlen kann, oder während die Temperatur sich nur zeitweise einige Zehntel über die Norm erhebt. Umgekehrt kann das typische Fieber den Cyclus verrathen, ohne dass sich Gelenkaffection herstellt (Febris rheumatica). Es giebt Fälle, in denen bei Vorhandensein des typischen Fiebers nur einzelne Gelenke erkranken, oder nur ein Gelenk leidet oder nur das Genick (Muskeln) schmerzhaft ist und auch Fälle, in denen keine Localisation in Gelenken oder Muskeln nachweisbar ist.

Betont sei endlich, dass es in langdauernden polyleptischen Erkrankungen Zeiten giebt, in denen es sich nicht um den Ablauf eines Cyclus handelt, sondern in denen Fieber und Gelenkaffection ganz allein auf Complicationen (complicirenden Erkrankungen innerer Organe, complicirenden Gelenkentzündungen) beruhen.

Ich will mich auf das Gesagte beschränken! Wer nicht durch die graphischen Darstellungen sofort überzeugt ist, der wird heute überhaupt nicht überzeugt werden. Wenn Sie mir nach Einsicht dieser graphischen Darstellungen nur zugeben, dass der polyleptische Verlauf das Multiple von dem ist, was ich Ihnen als einzelnen Cyclus vorgeführt habe und weiter, dass diese Einheit, der Cyclus, eine gesetzlich bestimmte Dauer hat, und dass während der Dauer des Cyclus jedes Gelenk nur einmal befallen wird, so stehen Sie schon auf meinem Standpunkt und gestehen damit den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus zu.

Sollte es mir gelungen sein, Sie zu überzeugen, so würde mir dies zur grossen Befriedigung gereichen. Die feste Ueberzeugung von der Richtigkeit meiner Anschauungen, die sich auf jahrelanges

Studium stützt, kann ich Ihnen in dieser kurzen Spanne Zeit nicht einflössen. Zu dieser Ueberzeugung können Sie nur durch eigene Arbeit Ihrerseits gelangen. Ich meinerseits halte den typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus für zweifellos erwiesen und halte mich für berechtigt, falls andere Beobachter nicht mit mir übereinstimmen könnten, eine ernste, rein sachliche Widerlegung fordern und über oberflächliche Beurtheilungen, wie z. B. die des Herrn Hirsch, einfach hinweg gehen zu dürfen.

Nachdem ich Ihnen heute die Richtigkeit der ersten Hälfte meiner vorjährigen Arbeit „Ueber Rheumatismus" erwiesen habe, darf ich wohl die Bitte aussprechen, auch der zweiten Hälfte dieser Arbeit, die sich mit gewissen, sich aus dem typischen Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus ergebenden Folgerungen beschäftigt, mehr Beachtung schenken zu wollen als bisher.

VIII. Vortrag des Herrn Schumacher (Aachen)

Ueber localisirte Hydrargyrose und ihre laryngoscopische Diagnose.

(Nach Aachener Erfahrungen.)

Schon seit Jahren hat mich das Verhältniss zwischen medicamentöser chronischer Hydrargyrose und Frühsyphilis, d. h. der sogenannten secundären Syphilis lebhaft beschäftigt, weil beide oft und in verwirrender Weise bei demselben Individuum in einander greifen.

Durch sich mehrende Erfahrung glaube ich im Stande zu sein, allen schwierigeren Fragen der Syphilislehre diagnostisch gerecht zu werden und auch die Wirkungen der Quecksilberpräparate, speziell der Inunctionscur, von den Erscheinungen der Frühsyphilis auf der Haut, im Lymphdrüsenapparate und Nervensysteme zu trennen.

Aber auf einem Gebiete, das in überwiegender Häufigkeit dem Einflusse der Frühsyphilis und des gegen sie in den Kampf geführten Quecksilbers unterliegt, habe ich mich so manchmal zweifelnd gefragt, ob die vorliegenden Symptome dem Medicamente oder der constitutionellen Erkrankung zuzuschreiben seien, dass ein genaueres Studium dieser Frage mir zum eigensten Nutzen geboten schien. Ich spreche nämlich von dem grossen Bezirk der Mundschleimhaut, soweit derselbe von den Lippen, den Wangen, der Zunge und dem Zahnfleische bis zum weichen Gaumen und Pharynx sich erstreckt.

Geradezu quälend werden jene Zweifel, wenn von uns Specialisten genaue Entscheidung in kürzester Frist verlangt wird und uns durch die Ungunst der Umstände das fast untrügliche Mittel zur Klärung der Sachlage genommen ist, nämlich jegliches therapeutische Handeln zu sistiren und abwartende Stellung einzunehmen.

Es würde eine bequeme Illustration des vorher Gesagten sein, wenn ich mir zu Gebote stehende, passende Fälle hier und im weiteren Verlaufe meines Vortrages anreihen könnte; aber ich darf Ihre Zeit nicht zu lange in Anspruch nehmen und behalte mir die Verwerthung meines Materiales für anderweitige literarische Bearbeitung vor.

Wenn ich nun behaupte, dass Frühsyphilis und chronische Hydrargyrose der Mundschleimhaut häufig Bilder schaffen, die für oberflächliche und für genaue Besichtigung durchaus ähnlich erscheinen, so werden Sie mir entgegenhalten, dass das Wesen der Stomatitis mercurialis hinlänglich in den Lehrbüchern beschrieben sei, um immer erkannt zu werden und damit von der Frühsyphilis differentialdiagnostisch sich zu trennen. Aber auf den Symptomencomplex der vollentwickelten Stomatitis beziehen sich meine Auseinandersetzungen durchaus nicht. Mir und wohl Manchem unter Ihnen entstehen die Zweifel nur bei jenen abortiven Formen, die durchaus keinen Mundfoetor aufweisen, bei denen das Zahnfleisch in normaler Gestalt und Farbe die Zähne fest umschliesst, wobei Verdauung, Schlaf und Allgemeinbefinden gut sind, kein Speichelfluss, keine stärkere Schweissbildung vorhanden ist. Und dennoch entstehen auf diesen Schleimhautpartieen bei Freisein von dem, was wir Stomatitis mercurialis zu nennen gewöhnt sind, besonders auf der

Zunge, auf dem weichen Gaumen und an den Mandeln Erosionen oder Beläge, an Plaques muqueuses mahnende Veränderungen oder Geschwüre, die durchaus den acuten oder chronischen Reizsymptomen der Frühsyphilis gleichen.

Diese abortiven Formen der Quecksilberwirkung möchte ich ihres nur auf begränztem Umkreise sich markirenden Auftretens wegen localisirte Hydrargyrose benennen und nur auf sie beziehen sich die folgenden Erläuterungen.

Für diese localisirte Hydrargyrose müssen zwei Typen unterschieden werden. In der ersten, der acuten Form, ist sie am ehesten auf ihren Ursprung verdachterweckend und verheilt bei Aussetzen des Quecksilbers und passender Behandlung innerhalb 1—3 Wochen. In der chronischen Form dagegen zieht sie sich nicht durch Wochen, sondern häufig durch Monate hin, wechselt den Ort ihres Erscheinens, indem sie hier verheilt, dort unter neuen, immer an analoge Gestaltungen der Frühsyphilis erinnernden Bildern uns entgegentritt, belästigt den Patienten manchmal gar nicht durch subjective Beschwerden, bringt ihm aber ebenso oft durch die mit ihr einhergehenden Schmerzen grosses Unbehagen. Daneben martert sie ihn moralisch noch schlimmer durch das nicht endenwollende Recidiviren, das ihm für Neuausbruch der Syphilis imponirt, durch die ihm nicht selten klarwerdende Unsicherheit seiner ärztlichen Berather und kann für letztere nach Diagnose und Therapie eine wahre crux dura werden.

Halten Sie dabei fest, dass während jene unzweifelhaft existirenden Formen chronischer localisirter Hydrargyrose langsam sich abwickeln, frische Ausbrüche von constitutioneller Syphilis auf demselben Schleimhauttractus sich bemerkbar machen können und in der That vor Ablauf der mercuriellen Folgen uns überraschen mögen.

Ich fürchte nicht, Bekanntes nutzlos zu wiederholen, wenn ich mit einigen weitern Worten und soweit es für mein Thema nöthig ist, auf die Producte der Frühsyphilis auf der Mundschleimhaut eingehe. Denn ich muss hervorheben, dass in allerdings seltenen Fällen diese Phase der constitutionellen Erkrankung sich nur auf der Mundschleimhaut festsetzt. Und zwar in dem Sinne, dass entweder ein constantes, nach kürzeren oder längeren Pausen hervorbrechendes

Recidiviren in sich gleichbleibendem Aussehen und immer auf derselben einmal befallenen Partie beobachtet wird, oder ein hartnäckiges Zurückbleiben dieser Syphilismanifestationen im Munde sich documentirt, nachdem alle luetischen Zeichen am übrigen Körper geschwunden sind.

Diese Erfahrungssätze über chronische Localisation sowohl der Syphilis als des Quecksilbers auf der Mundschleimhaut gewinnen dadurch an klinischer Bedeutung, dass wie anderswo so auch in Aachen als durchaus nicht seltenes Vorkommen festzustellen ist, dass nachdem durch die antisyphilitische Cur alle diejenigen spezifischen Veränderungen verheilt sind, welche zur Einleitung der Cur aufforderten, also nach anscheinender Genesung, alsdann in der 5.—6.—7. Woche der spezifischen Cur geringfügige, aber als Syphilisreste, als Moradeure der grossen Armee anfzufassende und demgemäss weiter zu behandelnde Eruptionen sich zeigen und dass dieselben fast durchgehend die Schleimhaut des Mundes als Praedilectionsort wählen. — Zu derselben Zeit aber werden in passenden Fällen auch die ersten Manifestationen der localisirten Hydrargyrose zu erwarten und zu finden sein!

Hat der Arzt sich nun zu dieser genauen Kenntniss der Frühsyphilis, zu diesem genauern Wissen über Mercurialismus durchgearbeitet, ist ihm das häufige Ineinandergreifen, das Nebeneinhergehen beider deutlich geworden, so muss ihm bei jeder irgendwie energischen, jedenfalls längeren Cur der Gedanke an die Möglichkeit des Hinüberspielens von Mercurialismus in Syphilis, von Syphilis wieder in Hydrargyrose nahe liegen. Und Sie werden die vorerwähnten Schwierigkeiten der Differentialdiagnose mitempfinden, denen man oft in langdauernder Unsicherheit entgegentritt. Und um so grösser werden dieselben sein, je ernster die Indication für das jeweilige Handeln genommen wird und je weniger Zeit zur Erwägung gegeben ist.

Die jetzt allgemein üblichen Mafsregeln zur Verhütung der Stomatitis mercuralis, die Beihülfe von Bädern und Thermen u. s. w. werden in geregelter Spitalpflege, in tüchtiger Privatpraxis und an den balneologischen Centren der Syphilisbehandlung das Auftreten der vollentwickelten mercuriellen Munderkrankung auf ein Minimum

reduciren, natürlich abgesehen von den nicht hierher gehörenden Fällen von sogenannter Idiosynkrasie gegen Quecksilber. Aber vor dem Erscheinen der localisirten chronischen Hydrargyrose werden alle diese Cautelen nicht immer schützen können, weil auch unter bestüberwachter mercurieller Cur, bei genauem Innehalten normaler Gränzen ihrer Dosirung, bei zielbewusster Rücksicht auf die Widerstandsfähigkeit des syphiliskranken Organismus ein bisweiliges Aufspeichern von Mercur, ein langsames und langdauerndes Ausscheiden desselben, zum Theil durch die Secrete der obern Verdauungswege, nicht immer vermieden werden kann. Ich beobachte sie, seitdem meine Aufmerksamkeit auf dieselbe gerichtet ist, jedes Jahr in mehreren Fällen und falls meine Anregung Sie zu gleichem Studium lenkt, werden Sie mir bald beistimmen.

Weil ich aber selbst auf dem Boden grossen Materiales nur mühsam die früher erörterte differentialdiagnostische Frage zwischen Frühsyphilis und partieller Hydrargyrose lösen lernte, musste es mein Bestreben sein, auch dem minder Begünstigten die Schwierigkeiten hinwegzuräumen. Und ich glaube in der Spiegeluntersuchung, in der laryngoscopischen Controlle des untern Pharynxabschnittes, der als Cavum pharyngo-laryngeum vom Isthmus faucium abwärts bis zum Uebergang in den Oesophagus, resp. in den Larynx reicht, das entscheidende Mittel gefunden zu haben. Denn nur in diesem Raume entwickeln sich die für die chronische localisirte Hydrargyrose durchaus characteristischen Erscheinungen in nicht mehr mit Lues zu verwechselnder Schärfe. Zwar begleiten sie nicht nothwendig jeden Fall von verdächtiger Stomatitis, und wir dürfen daher nicht aus dem Fehlen der localisirten Pharynxhydrargyrose den Schluss ziehen, dass Quecksilberüberladung auszuschliessen sei. Aber wo die Pharynxhydrargyrose vorhanden ist, wo ihre Gegenwart durch die Spiegeluntersuchung sichergestellt ist, da ist die Unterscheidung von Frühsyphilis des Mundes deutlich gegeben, oder jedenfalls bei dennoch unzweifelhaften Resten von Lues an dieser oder andern Körperstellen das Mitvorhandensein von zu starker Quecksilberwirkung bewiesen.

Gehe ich genauer auf jenen Spiegelbefund ein, so beginnt die Pharynxhydrargyrose dicht unterhalb der Papillae circumvallatae

auf und zwischen den Schleimhautknötchen, die durch die Schleimdrüsen und die grossen Balgdrüsen der Zungenwurzel gebildet werden. Von hier kann sie hinter dem Kehldeckel herabsteigen bis zu den Fossae glosso-epiglotticae und zeigt sich auf der straffer gespannten, glatten Schleimhaut der seitlichen Ausbuchtungen um den Larynxeingang. Lieblingsstellen für ihr Auftreten sind in dieser Region die Höhen der Schleimhautfalten, welche von der Epiglottis zum Pharynx seitwärts ziehen. — Dagegen markirt sie sich selten auf der hintern Pharynxwand.

Die im Pharynx sich einnistende Hydrargyrose erzeugt als ersten Ausdruck ihrer Entwicklung eine Trübung, eine Verminderung des natürlichen Glanzes der Schleimhaut, die am Eingange des Pharynx am besten zu beobachten ist. Zugleich wandelt sich die hochrothe Färbung in Leichtblau um. Nach einigen Tagen treten alsdann eine oder mehrere, alsdann getrennt und herdweise gruppirte, schneeweisse Auflagerungen auf von $^1/_2$ bis 1 cm Umfang, die auf der leichtblauen oder circumscript entzündlich gerötheten Umgebung aufsitzen. Nach weiterer Frist von mehreren Tagen trübt sich auch diese weisse Farbe und wandelt sich in graugelbes Colorit um. Gewöhnlich vergehen alsdann bei Aussetzen der Schmiercur 1—3 Wochen, bis unter allmählicher Verkleinerung der Beläge die Abstossung derselben vollendet ist und normale Schleimhaut, immer ohne consecutive Narbenbildung hergestellt ist.

Für die Vorderwand dieses Pharynxabschnittes ist im Auge zu halten, dass bei einzelnen Individuen der grauweisse normale Belag der vordern Zungenhälfte auch über das Foramen coecum, also über die Papillae circumvallatae hinausgeht und in nach unten sich zuspitzendem Dreieck bis vor die Fossae glosso-epiglotticae sich hinab erstreckt. Es wird aber dem geübten Untersucher nicht schwer werden, diesen normalen cohaerenten Belag von dem durch Hydrargyrose erzeugten, immer nur herdweise erscheinenden zu trennen.

Ist die Entwicklung dieser, an die analogen kleinen mercuriellen Beläge auf der Mundschleimhaut erinnernden Pharynxveränderung eine bedeutende, so schwillt die auswärts von der cartilago thyreoidea befindliche Lymphdrüse auf einer oder auf beiden Seiten deutlich fühlbar an. In einem Falle, wo ich im Beginne meiner Studien über

Pharynxhydrargyrose noch über geringere Kenntnisse dieser Verhältnisse verfügte, liess die zu einem kirschengrossen Tumor sich entwickelnde Drüse am Schildknorpel die massenhaften Pharynxbeläge für beginnendes Pharynxcarcinom ansehen, bis längere Beobachtung die Unrichtigkeit dieser auch von andern Collegen getheilten anfänglichen Diagnose nachwies.

Diese localisirte Pharynxhydrargyrose geht in der Mehrzahl der Fälle der Ausbildung der mercuriellen Stomatitis voraus und wurde ich nur durch die Spiegeluntersuchung zuerst auf sie aufmerksam. Denn sie belästigt den Patienten viel weniger als die gleiche Affection des Mundes. Und grade in dem Mangel subjectiver Beschwerden und in dem Werthe ihrer Beweiskraft liegt die Forderung begründet, beim Beginne und noch mehr im Verlaufe mercurieller Curen regelmässige Spiegeluntersuchungen des Pharynx vorzunehmen.

Wo aber die Pharynxhydrargyrose sich auch subjectiv bemerkbar macht, veranlasst sie den Patienten zu Klagen über tiefgelegenen Halsschmerz, der manchmal beim Schlucken stört, ebenso häufig aber zum Ohre ausstrahlt und fälschlich daher auf das obere Rachengebiet bezogen werden kann.

Für das frühzeitige Auftreten der localisirten Pharynxhydrargyrose, die, wie erwähnt, gewöhnlich den Erscheinungen der Quecksilbererkrankung zeitlich vorausgeht, ist jedenfalls die anatomische Lage des Organes verantwortlich zu machen. Denn diese macht die Arrosionsnecrose des Pharynx durch den naturgemäss nach unten abfliessenden krankhaft veränderten Speichel und durch das Product der zahlreichen drüsigen Secretionsorgane des Pharynx selber fast unvermeidlich. Und weil von diesen Secreten die vordere Pharynxwand, nicht minder die hervorragenden Schleimhautfalten seitlich vom Kehldeckel am ehesten und intensivsten berührt werden, zeigen sich auf ihnen auch die mercuriellen Erscheinungen am deutlichsten, während die jenem Contakte weniger ausgesetzte hintere Pharynxwand fast durchgehend von der Quecksilberwirkung und ihrem Effecte freibleibt.

Ich habe schon vorhin den differentialdiagnostischen Werth der Pharynxhydrargyrose hervorgehoben. Dieses Urtheil zu begründen

erübrigt mir darauf hinzuweisen, dass, während die beginnende localisirte Mundhydrargyrose häufig und für längere Zeit durchaus der Frühsyphilis analoge Bilder zu schaffen vermag, das Auftreten von Frühsyphilis im Pharynx zu den grössten Seltenheiten gehört. Ich habe, soweit mein Gedächtniss mich nicht trügt, characteristische Bildungen dieser Epoche im untern Pharynx nie beobachtet. Dagegen bieten, um diese Seite meines Themas völlig zu beleuchten, die weniger seltenen Producte der gummösen oder Knotensyphilis und ihres ulcerösen Zerfalles, die vor Allem die hintere Rachenwand heimsuchen, sowohl nach Aussehen als Localisation leicht von der Pharynxhydrargyrose zu trennende Bilder.

Tuberkulose der tiefern Pharynxpartieen beobachtete ich gleichfalls nie, kann also auch über die Gegenüberstellung von Tuberkulose und Hydrargyrose auf diesem Gebiet nach eigenen Erfahrungen nichts vorbringen. Jedenfalls aber wird die Unterscheidung durchaus keine Schwierigkeiten bereiten. Denn die Durchsicht der neuesten Literatur[1]) belehrt mich, dass Tuberkulose der Mundschleimhaut nur mit dem exulcerirten Gumma und den lupusähnlichen syphilitischen Affectionen verwechselt werden kann. Darnach dürfte der Schluss erlaubt sein, dass auch für den Pharynx dieselbe differentialdiagnostische Sicherheit zu gewärtigen ist.

Aus meinen Erörterungen ziehe ich daher als Facit, dass der Spiegelnachweis der localisirten Pharynxhydrargyrose uns für Diagnose und Therapie werthvolle Handhaben bietet. Denn sie entscheidet scharf zwischen Frühsyphilis und Mercurialismus und ist das sichere und frühzeitige Merkmal eingetretener, vielleicht allerdings nur passagerer Uebersättigung des Gesammtorganismus mit Quecksilber. Sie bildet also den Maßstab für die Gränzen der mercuriellen Behandlung und erlaubt die genaue Entscheidung, wann jene zu sistiren sei, resp. wieder aufgenommen werden könne. —

Zur Behebung der Pharynxhydrargyrose empfehlen sich vor Allem der innere Gebrauch von Kali chloricum und Pinselungen mit verdünnten Lösungen von Jodtinctur oder Argentum nitricum.

[1]) Dr. David Hansemann: „Ueber Tuberkulose der Mundschleimhaut". Virchow's Archiv für path. Anatomie und Physiologie und f. klin. Medizin. 103. Band. 1886.

Ich bin am Schlusse meines Vortrages. Vielleicht hat mich die lange Beschäftigung mit der vorliegenden Frage und persönliches Interesse an derselben zu weit geführt, indem es mich die angemessene Rücksicht auf die Geduld meines Hörerkreises ausser Acht setzen liess. Aber ich glaubte ausführlicher sein zu dürfen, in dem Bestreben, ein bisher literarisch vernachlässigtes Feld nach seiner unzweifelhaften ärztlichen Wichtigkeit vor Ihnen hier zu würdigen.

(Schluss der Sitzung: 5 Uhr.)

VII. Sitzung.

(Samstag den 17. April, Vormittags 9½ Uhr.)

Vorsitzender: Herr Leyden.

Vorsitzender:

Der erste Gegenstand unserer Tagesordnung ist die Einreichung der Themata für das nächste Jahr. Es ist bereits eine Reihe von Vorschlägen gemacht, und ich bitte Herrn Pfeiffer, dieselben zu verlesen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Die vorgeschlagenen Themata sind:

Ueber die Behandlung der Albuminurie.
Ueber die Behandlung hartnäckigen Erbrechens.
Ueber Fettherz.
Ueber die Therapie der Herzkrankheiten.
„ „ „ „ Neurasthenie.
Ueber den gegenwärtigen Stand der Electrotherapie.
} Leyden.

Ueber Pathologie und Therapie der Rhachitis.
Ueber Krankenernährung.
} Leube.

Ueber Rheumarthritis.
Ueber Endocarditis.
Ueber occulte Pyämie.
Ueber die Therapie der Phthisis.
Ueber die Therapie der Perityphlitis und des Ileus.
Ueber die Pathologie der Meningitis.
Ueber die Therapie der Chlorose.

Vorsitzender:

Der zweite Gegenstand der Tagesordnung sind die Ergänzungswahlen. Dieselben werden in der Weise vorgenommen, dass nach unsern Statuten der Ausschuss Vorschläge macht. Der Ausschuss hat am 14. eine Sitzung gehabt, und ich bitte Herrn Pfeiffer, das Protocoll der Sitzung vorzulesen.

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Aus dem Geschäftscomité scheidet statutenmäfsig Herr Liebermeister aus; an seiner Stelle ist durch den Ausschuss gewählt Herr Binz. Ferner sind folgende Ausschussmitglieder ausgeloost: die Herren Rühle, Gerhardt, Pfeiffer, Mannkopf, Liebermeister. An ihrer Stelle schlägt der Ausschuss vor die Herren Rühle, Jürgensen, Penzoldt, v. Ziemssen (München), Knoll (Prag). Ausserdem beantragt der Ausschuss an Stelle der durch Tod ausgeschiedenen Mitglieder des Ausschusses Börner und Klaatsch, die Herren Curschmann (Hamburg) und Cohen (Hannover), zu wählen.

Vorsitzender:

Wenn kein Widerspruch erfolgt, werde ich annehmen, dass die Vorschläge des Ausschusses von dem Plenum gebilligt werden. (Es erfolgt kein Widerspruch).

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Der Ausschuss stellt ferner folgenden Antrag: „§ 8 der Statuten, welcher in seinem ersten Alinea lautet: „Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet", soll folgenden Wortlaut erhalten: „Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, den beiden Secretären und dem Kassenführer; von den gewählten Mitgliedern scheidet alljährlich der fünfte Theil aus."

Vorsitzender:

Wir bitten, auch diesen Antrag anzunehmen. Es sind zuweilen Schwierigkeiten in der Geschäftsführung entstanden, wenn einer der

Herren Secretäre nicht im Ausschusse war, und da dieses eigentlich nur ein formeller Antrag ist, hoffen wir, dass das Plenum ihn billigen wird. (Der Antrag wird angenommen).

Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Der von dem Cassenführer erstattete Bericht giebt Mittheilung von einer günstigen Finanzlage. Der buchhändlerische Vertrieb der Verhandlungen hat sich sehr gehoben.

Folgende Herren sind ferner als Mitglieder neu aufgenommen:

Herr Dr. Heinr. Rehn (Frankfurt a. M.)
" " Roth (Bamberg).
" " Doutrelepont, Prof. (Bonn).
" " Müller, Geh. San.-Rath (Hannover).
" " Böhm (Schwalbach).
" " Aug. Pfeiffer (Wiesbaden).
" " Prior (Bonn).
" " Veraguth (St. Moriz).
" " Unna (Hamburg).
" " Freudentheil (Wiesbaden).
" " Litten, Professor (Berlin).
" " Spieseke (Wiesbaden).
" " Kahler, Professor (Prag).
" " v. Noorden (Giessen).
" " Kohts, Professor (Strassburg).
" " Cohen, Geh. Sanitätsrath (Hannover).
" " Schott (Frankfurt a. M.)
" " Weber (New-York).
" " Stecher (Dresden).
" " Fiedler, Geh. Med.-Rath (Dresden).
" " Hilgers (Reinerz).
" " Bloebaum (Coblenz).
" " Stabel (Kreuznach).
" " Carl Reyher (St. Petersburg).

Vorsitzender:

Der nächste Gegenstand der Tagesordnung ist die Erledigung etwaiger Anträge. Es liegt ein Antrag des Herrn Binz vor: § 3

der Geschäftsordnung in seinem dritten Alinea folgenden Wortlaut zu geben: „Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 8 Minuten sprechen."

Da Herr Binz nicht anwesend ist, hält Herr Brehmer (Görbersdorf) den Antrag aufrecht mit der Modification, statt 8 Minuten 10 Minuten zu sagen.

Herr Edlefsen (Kiel) stellt den Zusatzantrag, dass in der Discussion kein fertiges Manuscript verlesen werden darf.

Nach kurzer Discussion wird der von Herrn Brehmer modificirte Antrag Binz, dass der einzelne Redner in der Discussion nicht länger als 10 Minuten sprechen darf, mit Majorität angenommen.

Herr Edlefsen zieht seinen Antrag zurück.

Vorsitzender:

Wir kommen alsdann zum nächsten Punkte der Tagesordnung: Wahl des Ortes für den nächsten Congress. Ich ertheile dazu Herrn Leube das Wort.

Herr Leube (Würzburg):

Der Ausschuss schlägt für das nächste Jahr Wiesbaden vor. (Der Vorschlag des Ausschusses wird durch Acclamation und unter allseitigem Beifall angenommen).

I. Vortrag des Herrn Litten (Berlin):

Ueber Hydropneumothorax und das Auftreten von Cercomonaden im lebenden Lungengewebe.

Der Krankheitsfall, welchen ich meiner Besprechung zu Grunde lege, betraf einen 34jähr. Bureauarbeiter, welcher sich bis zu Anfang d. J. 1885 der besten Gesundheit erfreut hatte. Bald nach Neujahr begann eine fieberhafte Krankheit, welche den Patienten

14 Tage an das Bett fesselte, und mit starkem Husten verbunden gewesen sein soll. Nach Aussage des behandelnden Arztes hatte eine Lungenentzündung bestanden. Allmählich liessen die Beschwerden und das Fieber nach, jedoch erholte Patient sich nicht wieder vollständig, musste sogar im Frühjahre seine Beschäftigung gänzlich aufgeben, weil eine sehr hochgradige Dyspnoë jede anstrengende Thätigkeit absolut ausschloss. Im Juni d. J. 1885 suchte der Kranke in meiner Poliklinik Hülfe. Es wurde damals ein enormes rechtsseitiges pleuritisches Exsudat constatirt, welches vorn bis zur II. Rippe reichte und zu bedeutender Verschiebung des Zwerchfelles, des Mediastinum und des Herzens geführt hatte. Oberhalb des Exsudates war der Williams'sche Trachealton nachweisbar, welcher beim Oeffnen und Schliessen des Mundes exquisiten Höhenwechsel darbot. Sonst bot der Fall die typischen Erscheinungen grosser pleuritischer Exsudate dar. Die Probepunktion ergab das Vorhandensein einer klaren serösen Flüssigkeit. Pathologische Veränderungen der linken Seite konnten nicht nachgewiesen werden, ebensowenig bestanden solche — abgesehen von der Verdrängung — am Herzen. Husten und Auswurf fehlten, die Dyspnoë war sehr hochgradig. Der Puls klein, die Urinausscheidung bis auf 600 ccm herabgesetzt. Unter Digitalisgebrauch trat eine wesentliche Besserung ein, namentlich liess die Dyspnoë nach; auch das Exsudat liess eine geringe Abnahme erkennen. Unter diesen Verhältnissen war der Sommer günstig verlaufen, als das Exsudat gegen Ende des September wieder zu steigen begann, und die Dyspnoë eine das Leben bedrohende Höhe erreichte. Ich entleerte in Folge dessen 3000 ccm (seröser) Flüssigkeit ohne Aspiration, indem dieselbe durch den eignen Druck abfloss. Der Effect der Punktion war ein sehr günstiger; die Verdrängungserscheinungen liessen wesentlich nach, die Athemnoth schwand, und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends. Abgesehen von dem Hustenreiz während der Operation und unmittelbar nach derselben traten keine irritativen Erscheinungen irgend welcher Art auf. Das Flüssigkeitsniveau reichte vorn bis zum unteren Rande der IV. Rippe; darüber war tympanitischer Percussionsschall und schwaches vesiculäres Athmungsgeräusch hörbar. Diese Besserung hielt jedoch in ihrer vollen Wirkung nur einige Tage an; bereits am achten Tage nach der

Punktion kam Pat. mit erneuten Klagen über Dyspnoë zur Poliklinik. Namentlich beunruhigte ihn ein eigenthümliches Geräusch in der Brust, auf welches ihn seine Frau in der Nacht aufmerksam gemacht hätte, und welches jedes Mal auftrete, sobald er sich im Bett herumdrehe. Es sei dies ein eigenthümliches „Glucksen", wie es entstünde, wenn man Wasser in einer nicht vollen Flasche schüttelte. Als der Kranke darauf, um das Geräusch zu demonstriren, sich schüttelte, hörte man durch das ganze Zimmer hindurch ein laut vernehmbares Glucksen (succussio Hippocratis). Es konnte nach dem Character des Geräusches nicht zweifelhaft sein, dass es sich um ein gleichzeitiges Vorhandensein von freier Luft und Flüssigkeit im Thorax handeln müsse, denn selbst die grössten und dünnwandigsten Cavernen lassen ein derartiges Geräusch niemals erkennen, selbst bei noch so dünnflüssigem Inhalte. Dass es sich ferner um einen freien, nicht abgekapselten Erguss von Luft und Flüssigkeit im Thorax handeln müsste, konnte dadurch bewiesen werden, dass ein eclatanter Schallwechsel bei verschiedenen Körperstellungen des Kranken eintrat. Beim Stehen reichte der tympanitische Schall vorn bis zur III. Rippe und ging dann allmählich, aber ohne scharfe Grenzen, in die Dämpfung des Exsudates über, während er in der Rückenlage bis zum untern Rande der VI. Rippe reichte. Desgleichen verschoben sich die Dämpfungsgrenzen in der Bauchlage, resp. bei der Lagerung auf die rechte oder linke Seite. Es bestand demnach ein sehr bedeutender freier Lufterguss neben dem Pleuraexsudate. Sehr überrascht war ich, als ich bei fortgesetzter Untersuchung des Thorax constatirte, dass ausser der Succussio Hippocratis kein einziges physikalisches Symptom auf das Vorhandensein eines Luftergusses im Cavum pleurae hinwies; weder war im Bereiche des constatirten Luftergusses der Perkussionsschall metallisch, noch hallte das Athmungsgeräusch resp. die Stimme daselbst amphorisch wieder, noch endlich konnte das aufgelegte Ohr den Schall des aufschlagenden Hammerstieles bei der Stäbchenperkussion als metallischen recognosciren, Verhältnisse, wie sie weder mir jemals vorgekommen sind, noch vielen ausgezeichneten Untersuchern bekannt waren, denen ich den Kranken zeigte. Auch in der Literatur konnte ich keine Angaben finden, welche den vorliegenden Verhältnissen genau entsprochen hätten. Es handelte sich also um einen

unzweifelhaften Fall von freiem Hydropneumothorax, bei welchem die Succussio Hippocratis die einzige Erscheinung war, welche das Vorhandensein von Luft anzeigte, während sonst alle übrigen nachweisbaren metallischen Phaenomene fehlten. Da das Auftreten der letzteren bekanntlich an einen gewissen Spannungsgrad des intrapleuralen Luftergusses resp. der Brustwandungen gebunden ist, so liess sich daran denken, dass derselbe im vorliegenden Fall nicht erreicht war. Dies erscheint jedoch mehr als unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass durch den Schallwechsel bei Lageveränderungen nachgewiesen werden konnte, dass das Gasvolumen ein sehr bedeutendes war, und dass die Verschiebung des Perkussionschalles den Zwischenraum von 3 Rippen und deren Intercostalräumen betrug. Es müssen daher nothwendigerweise noch andere Bedingungen vorhanden gewesen sein, welche das Zustandekommen der metallischen Resonanz oder deren Wahrnehmung wenigstens verhinderten. In Beziehung auf diesen Punkt weise ich darauf hin, dass der tympanitische und metallische Perkussionsschall dieselben akustischen Eigenschaften haben und nur in gradueller Hinsicht von einander verschieden sind, insofern der letztere neben dem Grundton noch höhere Obertöne enthält und von längerer Dauer ist; so sieht man über lufthaltigen Hohlräumen (Magen, Darm) bald metallischen, bald tympanitischen Perkussionsschall auftreten, je nachdem das Volumen der eingeschlossenen Luft und die Spannung der Magen- resp. Darmwand zu- oder abnehmen. Dasselbe beobachtet man beim Pneumothorax je nach der Spannung; so kann man z. B. post mortem über einem Pneumothorax, welcher während des Lebens in Folge des zu geringen Druckes der eingeschlossenen Luft keinen metallischen, sondern tympanitischen Perkussionsschall gegeben hatte, metallischen Schall künstlich hervorrufen, wenn man nach Eröffnung des Abdomen das Zwerchfell in die Höhe drängt, oder mit andern Worten den Grad der Spannung im Thorax erhöht (Traube). Derselbe Autor hat gezeigt, dass der metallische Perkussionsschall über einem Pneumothorax post mortem zuweilen nicht mehr nachweisbar ist und in tympanitischen übergeht, weil in Folge der Erkaltung der Gase post mortem der intrathoracische Druck abnimmt, Verhältnisse, wie man sie experimentell an jedem Gummikissen leicht herstellen kann. Welche Bedingungen im vorliegenden

Falle das Zustandekommen oder die Wahrnehmung der metallischen Resonanz verhindert haben, lässt sich nicht bestimmen, da im Gegentheile alle Bedingungen für die Entstehung derselben gegeben schienen; nur möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass im vorliegenden Fall trotz des sehr bedeutenden Gas- und Flüssigkeitsergusses keine Vorwölbung der Brustwand oder erkennbare Ausdehnung der betreffenden Thoraxseite nachweisbar war, während die Verdrängungserscheinungen des Zwerchfelles und Mediastinum sehr bedeutende waren.

Dass dieser Umstand allein genügen sollte, um das Fehlen aller metallischen Phänomene zu erklären, ist schon deshalb nicht wohl möglich, da letztere sehr exquisit in andern Fällen vorhanden waren, in welchen ebenfalls die Brustwand nicht vorgedrängt war.

Es fragt sich nun weiter: woher stammte die Luft im Pleuraraume, und warum entwickelte sich der Pneumothorax erst mehrere Tage nach der Punktion ganz allmählich und, wie constatirt werden konnte, langsam zunehmend?

Die Möglichkeiten, welche zu einem Gasaustritt in die Pleurahöhle nach der Punktion eines pleuritischen Exsudates führen können, sind folgende:

a. bei intacter Pleura costalis und pulmonalis:
   1. Spontane Zersetzung des Exsudates mit Gasbildung; (ist im vorliegenden Fall bestimmt auszuschliessen, da das Exsudat absolut unzersetzt und geruchlos war).
   2. Abdünstungen der in dem Exsudate gelösten, locker gebundenen oder mechanisch absorbirten Gase in Folge von Herabsetzung des Druckes nach Entleerung eines Theiles der Flüssigkeit. (Dieser Entstehungsmodus ist im vorliegenden Falle ebenfalls und zwar wegen der Massenhaftigkeit des Luftergusses auszuschliessen).

b. bei geborstener und nicht verheilter Pleura pulmonalis.
   1. Freiwerden der vor der Punction unter dem Flüssigkeitsspiegel verborgen gewesenen Pleurafistel (kommt im vor-

liegenden Falle ebenfalls nicht in Betracht, weil der Pneumothorax sonst unmittelbar nach der Punktion und dem Freilegen der Perforationsstelle hätte entstehen müssen).

2. Entfaltung der vorher retrahirten und comprimirten Lunge nach der Entleerung eines Theiles des Exsudates, wodurch die mechanisch verlegt gewesene Pleurafistel wieder für den Durchtritt der Luft zugänglich wird (aus demselben Grunde auszuschliessen wie Nr. 1).
3. In Folge der Punktion und der dadurch bedingten Druckabnahme in der Pleurahöhle kommt es zur Ruptur der morschen Pleura pulmonalis.

Im vorliegenden Falle muss der sub 3) genannte Prozess angenommen werden.

In Folge der Entleerung von 3 Liter Flüssigkeit und der dadurch hervorgerufenen Druckabnahme hatte sich eine kleine Perforationsöffnung der Pleura pulmonalis gebildet, (wobei man annehmen muss, dass der krankhafte Prozess, welcher, wie später nachgewiesen werden soll, das Lungenparenchym ergriffen hatte, sich peripher bis zur Pleura hin erstreckte), durch welche bei jeder inspiratorischen Luftverdünnung im Thorax eine Luftblase nach der andern aus den Bronchien in die Pleurahöhle angesogen wurde. Die Fistel der Pleura bildete dabei ein Ventil, welches inspiratorisch den Lufteintritt gestattete, exspiratorisch aber weder Luft noch Flüssigkeit austreten liess (sog. Ventilhydropneumothorax nach Weil). Sobald in solchen Fällen der Druck der eingetretenen Luft so gross wird, dass der Widerstand des Ventils inspiratorisch nicht mehr überwunden wird, so kann bei der nächsten Inspiration keine Luft mehr in den Thorax eintreten, und der bisher offene Hydropneumothorax wird zu einem mechanisch-geschlossenen (Weil). Da unter solchen Bedingungen die Dyspnoë häufig excessiv hohe Grade erreicht, so wird man zur Punktion gezwungen, wobei allerdings in den meisten Fällen keine wesentliche Erleichterung oder nur eine solche von kurzer Dauer geschaffen wird, weil sogleich nach Entleerung des Exsudates in Folge der dadurch geschaffenen Druckabnahme im Thorax das nur mechanisch geschlossen gewesene Fistelventil sich von neuem öffnet, und nun wieder so lange inspiratorisch

Luft von der Fistel aus angesogen wird, bis der Druck in der Pleurahöhle so hoch ansteigt, dass bei der Inspiration keine Luft mehr eintreten kann; alsdann sind genau die früheren Verhältnisse, wie sie vor der Punktion bestanden hatten, wieder hergestellt.

Da im vorliegenden Falle die geschilderten Verhältnisse eintraten, und die Dyspnoë sehr hochgradig wurde, so musste am 2. December 1885 eine neue Punktion gemacht werden, wobei die Aspirationsspritze von Dieulafoye angewendet wurde. Als der Kranke nach Aufsaugung einiger Spritzen-Cylinder (circa 250 ccm) tiefe Inspirationen ausführte, trat ein eigenthümliches, weithin vernehmbares, grossblasiges, feuchtes Rasselgeräusch auf, welches auch durch Luftverdünnung im Spritzencylinder jedesmal willkürlich hervorgerufen werden konnte, — das sog. Wasserpfeifengeräusch (Unverricht).

Sobald nämlich die vorher mechanisch geschlossene Perforationsöffnung der Pleura pulmonalis in Folge der Entleerung eines Theiles des Exsudates durchgängig wird, so muss bei jeder Luftverdünnung im Thorax (sowohl bei der inspiratorischen, als derjenigen, die durch künstliche Aspiration erzeugt wird) aus den Bronchien Luft angesogen werden; die Luftblasen perlen alsdann durch das Exsudat in die Höhe und zerplatzen mit metallischem Geräusche an der Oberfläche der Flüssigkeit. Dies Phänomen bestand seit dem erstmaligen Auftreten unverändert fort und konnte bei jeder der 3 später ausgeführten Punktionen (mit dem Dieulafoye'schen Apparate) demonstrirt werden, natürlich nur so lange, als die Fistel in der Flüssigkeit untertauchte; sobald durch die Punktion soviel Exsudat entleert wird, dass die Fistel frei über dem Niveau des Flüssigkeitsspiegels zu liegen kommt, muss naturgemäss das Geräusch verschwinden, tritt sofort aber wieder bei steigendem Exsudate auf, falls die Fistel offen und durchgängig bleibt.

Was die durch die verschiedenen Punktionen entleerte Flüssigkeit anbetrifft, so war dieselbe zwar nach jeder Punktion trüber, dickflüssiger und eiterähnlicher geworden, dabei aber absolut geruchlos geblieben.

Bei der microscopischen Untersuchung derselben fanden sich zahlreiche Cercomonaden, welche bisher nur bei Lungen-

gangrän u. zw. von Kannenberg auf der Leyden'schen Klinik gefunden worden sind. Dadurch, dass diese Infusorien in unzersetztem Exsudate gefunden wurden, wohinein sie aus der Lunge durch die offene Perforationsstelle gelangt waren, ist nachgewiesen, dass ihr Vorkommen keineswegs ausschliesslich an gangränöse Zersetzung gebunden ist. Dieselben gehören zu den Monaden, haben vorn eine einfache oder gabelig getheilte Geissel, hinten einen Fortsatz zum Anheften, und in dem birnförmig oder leucocythenartig geformten Körper einen hellen Kern, der ungefärbt bleibt, während die übrige Substanz sich mit Eosin und Methylviolett intensiv färbt.

Diese Monaden bewegen sich sehr lebhaft, sterben aber ausserhalb des Körpers bald ab. Da sie sich im Exsudate nur kurze Zeit lebend erhalten, so spricht schon dieser Umstand dafür, dass sie aus der Lunge stammen müssen und durch die offene Pleurafistel in das Exsudat hineingelangt sind. Jedenfalls ist es eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, dass das Exsudat trotz der offenen Pleurafistel und der beständigen Communication desselben mit der Athmungsluft geruchlos und frei von Fäulnissprozessen geblieben war, und dass sich letztere auch trotz des Vorhandenseins zahlloser Monaden nicht einstellten. Man würde also einen durchaus falschen Schluss machen, wenn man den Angaben in der Literatur folgend, glauben wollte, es sei das Auftreten der Cercomonaden in der Lunge stets an das Vorhandensein gangränöser Prozesse gebunden.

Es handelt sich nun in vorliegendem Falle darum, wie der Prozess aufzufassen sei, und wie man therapeutisch zu handeln habe. Bei der Abwesenheit jedes wahrnehmbaren Geräusches in der comprimirten Lunge, welches einen directen Schluss auf die vorhandenen Prozesse gestattet hätte, sowie bei dem Fehlen von Husten und Auswurf, muss man einen chronisch destructiven Prozess der rechten Lunge annehmen, welcher immer näher an die Peripherie rückend, schliesslich zur Ulceration des Gewebes und endlich der Pleura geführt hatte; dass derselbe tuberkulöser Natur sei, lag dabei am nächsten. Es wurde in Folge dieser Annahme von einer Schnittoperation Abstand genommen, und nur so oft punktirt, als indicirt erschien, (bisher 5 mal). Zwei Umstände gestatteten im weitern Verlaufe

eine Bestätigung der gestellten Diagnose. Einmal konnten in dem sehr spärlichen Sputum, welches bald nach einer Punktion ausgehustet wurde, bei einmaliger Untersuchung spärliche Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, und ferner gelang es, bei der allerdings geringen Entfaltung der Lunge nach einer Punktion rechts hinten neben der Wirbelsäule ausser dem bronchialen Athmungsgeräusche deutliche, klingende Rasselgeräusche wahrzunehmen.

Zum Schlusse mache ich noch auf eine interessante Thatsache aufmerksam, welche ich wiederholt bei solchen Fällen von Pneumothorax beobachtet habe, die gleichzeitig mit Hautemphysem verbunden waren. Es fanden sich nämlich in diesen Fällen, so wie in andern von Hautemphysem, welches aus den verschiedensten Ursachen entstanden war, im neutralen Harne, eigenthümliche keilförmige Krystalle, welche Gruppen bildeten und mit den Spitzen zusammenlagen. Bei den letal verlaufenden Fällen konnten dieselben auch in den Sammelröhren der Nierenpapillen gefunden werden. Die Analyse ergab, dass sie aus phosphorsaurem Kalke bestanden. Die gleiche Krystallausscheidung konnte ich künstlich erzeugen, wenn ich Kaninchen durch Lufteinblasungen unter die Haut luftkissenartig aufblähte. Dies geschah, indem ein Gasometer mit einer Nadel in Verbindung gebracht, und die Nadel subcutan eingestossen wurde. Indem man nun den Hahn des Gasometers öffnete, und das Gas ausströmen liess, konnte man so viel davon unter die Haut einbringen, als man beabsichtigte. Die Krystallausscheidung scheint von der Natur des Gases unabhängig zu sein, vielmehr scheint die Ausscheidung mit der Aufhebung der Hautausdünstung und Hautthätigkeit im Zusammenhange zu stehen. Ich glaubte dies aus der Thatsache folgern zu dürfen, dass eine Ausscheidung der gleichen Krystalle nach Ueberfirnissen von Thieren beobachtet worden ist.

II. Vortrag des Herrn Ffanz (Liebenstein):

Die Oertel-Cur ist ein rationelles Mittel zur Heilung der Chlorose.

M. H.! Es wäre unrecht, wenn ich noch in der letzten Stunde des Congresses Ihre Geduld durch einen ausführlichen Vortrag auf die Probe stellen wollte, ich beschränke meine Mittheilung deshalb nur auf das, was mir practisch wichtig erscheint.

Die Geschichte des ersten von mir behandelten Falles ist kurz folgende:

Eine junge Dame, die sich schon mit 17 Jahren verheirathet hatte zu einer Zeit, wo sie mäfsig chlorotisch war, litt wiederholt an Recidiven oder vielleicht richtiger ausgedrückt an Exacerbationen der Bleichsucht, die Jahre lang ohne Erfolg mit Eisen und anderen Medicamenten behandelt wurden. Im Sommer 1884 machte sie eine Cur in Franzensbad durch und kam dann zur Nachcur nach Liebenstein. Der Erfolg bestand in einer geringen Besserung der Beschwerden, aber im Winter schon bei dem ersten Versuche den gewohnten geselligen Verkehr wieder aufzunehmen, trat sofort eine so hochgradige Verschlimmerung des Zustandes ein, dass ein Aufenthalt im Süden für nothwendig erachtet wurde. Im Frühjahre kehrte Patientin durch die in einem südlichen Curort vorgenommene Behandlung nur wenig gebessert zurück und Mitte Juli 1885 suchte sie wegen einer abermaligen Exacerbation Liebenstein auf.

Patientin, 24 Jahre alt, etwa von mittlerer Grösse, wog 125 Pfund, (ich gebe das Gewicht mit Einschluss der Kleider an, die selbstverständlich nachgewogen und in Abrechnung gebracht wurden, die Ziffern für das Nettogewicht sind mir aber im Augenblick nicht gegenwärtig), die Haut war, ebenso wie die sichtbaren Schleimhäute wachsartig bleich, trocken und kühl; trotz der schlanken Formen fand sich ein ziemlich starker Panniculus, Muskulatur sehr dürftig und schlaff, an den Knöcheln leichte ödematöse Schwellungen, die Nägel brüchig, die Haare trocken und starr. Dieselben hatten schon im Herbste kurz abgeschnitten werden müssen, weil sie stark aus-

gingen. Es bestanden ferner Appetitmangel, träger Stuhl, häufig auftretende Kopfschmerzen, Schwindel, am Herzen und den Gefässen anämische Geräusche, bei ersterem war eine leichte Dilatation nachweisbar. Bei den im Herbst und Winter wiederholt vorgenommenen Blutuntersuchungen war das Blut durch seine ausserordentliche Blässe und wässerige Beschaffenheit sofort aufgefallen und hatte microscopisch die characteristischen Veränderungen gezeigt, wie sie in schweren Fällen von Chlorose und bei perniciöser Anämie beobachtet werden. Wenn Patientin nur kurze Zeit stehen musste, trat regelmäfsig Ohnmacht ein, einmal auch, als sie bald nach dem Verlassen des Betts im Sitzen nur die Arme erhob, um sich die Haare zu machen.

Meine Verordnung bestand zunächst in strenger Oertel-Diät, dann in allmählich zu steigernder Bewegung jeder Art, Gehen, Bergsteigen, gymnastischen Freiübungen, Spielen: wie Croquet, Lawntennis und dergl. mehr, möglichst ausgedehntem Aufenthalt im Freien.

Ich liess keinen Brunnen trinken, um die Flüssigkeitszufuhr nach Möglichkeit zu beschränken; dagegen verordnete ich unsere kohlensäurereichen Stahlbäder, denen ich nach einigen Tagen noch Soole zusetzte, um die Hautthätigkeit nach Kräften anzuregen, und liess dem Bade jedesmal eine kalte, aber sehr kurze Brause folgen und dann einen kleinen Spaziergang machen.

Ich erwähne hier gleich, dass mit dem Bergsteigen und der übrigen vorgeschriebenen Muskelarbeit in den schweren Fällen natürlich nur allmählich begonnen werden darf, nachdem der Körper durch die Wasserentziehung leistungsfähiger geworden ist; bei streng eingehaltener Diät wird das schon nach wenigen Tagen der Fall sein und deshalb sehe ich gerade in der Oertel-Cur eine besonders glückliche Methode zur Behandlung der Chlorose, weil sie es den Patienten so schnell möglich macht, die für ihre Heilung absolut nothwendige Muskelarbeit zu leisten. Ich erwähne ferner noch, dass es ebenso, wie bei der Diät, gerathen ist, das Maafs der täglich zu leistenden Arbeit genau zu bestimmen. Die Verordnungen, in Receptform, können nach Bedürfniss von Tag zu Tag geändert werden.

Bei unserer Kranken war das Bild schon nach zwei Tagen ein ganz anderes geworden. Die Beschwerden liessen nach, das Gehen

wurde leichter, nur bei längerem Stehen traten nach wie vor Ohnmachtsanwandlungen auf.

Nach weiteren drei Tagen vollständiges Wohlbefinden, Patientin fühlte sich in jeder Beziehung leichter und wünschte gewogen zu werden, da sie ein Zuweitwerden der Schuhe bemerkt haben wollte, was sich auch durch Rückgängigwerden der leichten ödematösen Schwellungen erklärte. Die Wägung ergab mit allen Kautelen in Bezug auf die Kleidung eine Abnahme von 3 Pfund in 5 Tagen.

Patientin, die vor Beginn der Cur nur wenig gegessen hatte und dann mit Vorliebe Näschereien, als jetzt mit Appetit Fleisch, Obst, etwas Salat und leichtes Gemüse, kurz die von Oertel vorgeschriebene Diät.

Ich will Sie nicht mit einer ausführlichen Krankheitsgeschichte ermüden, es wird genügen, wenn ich Ihnen mittheile, dass in den nächsten Wochen die Kräftigung der Muskulatur gleichen Schritt hielt mit der Abnahme des Fettes und dass dann die Diät nach Bedürfniss kleine Aenderungen erfuhr, während die Flüssigkeitszufuhr in der ganzen Behandlungszeit eingeschränkt blieb. Die Athemnoth war schon nach der ersten Woche geschwunden, die lästigen Beschwerden der Gehirnanämie hörten nun auch ganz auf und nach 3—4 Wochen konnte die Leistungsfähigkeit des Körpers als normal bezeichnet werden.

Nach einer Unterbrechung von zwei Monaten sah ich dann im October die Dame wieder und war sehr erfreut, sie noch weiter gekräftigt zu finden; sie berichtete mir, dass sie inzwischen an einer grossen Festlichkeit habe theilnehmen können, bei der sie mehrere Stunden ununterbrochen habe stehen müssen und diese von ihr vorher sehr gefürchtete Anstrengung habe sie nicht im geringsten ermüdet. Beschwerden bestanden gar nicht mehr, am Herzen war nichts mehr nachzuweisen. Ich rieth dasselbe Regime noch einige Zeit beizubehalten. Ende Februar sah ich die Dame noch einmal, die inzwischen die grössten gesellschaftlichen Strapazen gut überstanden hatte, ohne dass ein Recidiv aufgetreten wäre.

M. H.! Wenn ich meine Ansicht von der Wirksamkeit der Oertel-Cur auf diesen Ihnen nur flüchtig mitgetheilten Fall stütze, so geschieht das, weil es sich hier um eine früh entstandene, über

eine lange Reihe von Jahren verschleppte, mehrmals exacerbirte Chlorose handelt, die zunächst mehrere Jahre der hausärztlichen Behandlung mit Medicamenten, dann einer wiederholten Bade- und Brunnencur und endlich einer halbjährigeu Behandlung im Süden erfolgreich widerstand, während bei Anwendung der Oertel-Cur die quälenden Beschwerden nach einigen Tagen schwanden und das spätere nicht gerade gesundheitsfördernde gesellige Leben der Patientin die Heilung nicht zu hindern vermochte. Der gute, fast überraschend schnelle Erfolg, den die Behandlung in diesem Falle schon nach wenigen Tagen zeigte, ermuthigte mich, noch zwei junge Mädchen mit ausgesprochener Chlorose in gleicher Weise zu behandeln. Auch hier war der Erfolg einer verhältnissmäfsig sehr kurzen Cur ein ausgezeichneter und ist in den seit Beendung derselben vergangenen 6 Monaten kein Recidiv aufgetreten.

Bei der einen Kranken ersetzte ich versuchsweise die kohlensäurereichen Bäder durch faradische und konnte auch bei diesen eine ausserordentlich belebende Wirkung constatiren, so dass ich die Ueberzeugung habe, dass beide Badeformen die Cur wesentlich unterstützen, wenn sie auch zum Gelingen derselben nicht absolut erforderlich sein mögen.

Im Laufe des Winters hatte ich noch Gelegenheit, bei einem hochgradig bleichsüchtigen Mädchen ohne Bäder, ja selbst ohne erheblich vermehrte Muskelarbeit, nur bei ganz mäfsigem Spazierengehen, aber strenger Oertel-Diät eine wesentliche Abnahme der Flüssigkeit im Körper und damit ein Schwinden der quälenden Beschwerden in etwa 8 Tagen constatiren zu können.

Dass hier noch keine Heilung eingetreten sein konnte, ist selbstverständlich und der Umstand, dass schon nach so kurzer Zeit die Beschwerden aufhörten, während die eigentliche Heilung, die Regeneration der rothen Blutzellen und die Beseitigung der Verfettungen im Gefässapparate doch sicher nur langsam zu Stande kommen können, macht es mir wahrscheinlich, dass die Beschwerden der Chlorotischen zum grossen Theile von Ueberbürdung des durch Versorgung der Kranzarterien mit sauerstoffarmem Blute insufficient gewordenen Herzmuskels herrühren. Es stimmt diese Beobachtung genau zu der Behauptung Professor Oertel's, dass bei Kranken

mit Kreislaufsstörungen durch die Reduction der Flüssigkeitsmenge im Körper, ohne dass anderweitige Veränderungen im Organismus des Kranken vor sich gegangen sind, die Dyspnoe vollständig beseitigt werden kann.

Wenn es so in unsere Hand gegeben ist, durch die Diät eine Reduction der Flüssigkeitsmenge im Körper, eine Entlastung des Kreislaufes und damit eine Besserung resp. Beseitigung der Dyspnoe und der Muskelmattigkeit zu erzielen, so ist damit der ersten Indication für eine erfolgreiche Behandlung der Chlorose genügt.

Ist es so den Kranken wieder möglich gemacht, in allmählicher Steigerung Muskelarbeit zu leisten, so wird nach den Beobachtungen von Ranke durch Gewöhnung an gesteigerte Muskelarbeit, mit der sich der Körper ins Gleichgewicht der Ernährung zu setzen vermag, die Gesammtblutmenge vermehrt, was doch wohl auch heifsen soll, dass mit dieser Vermehrung der Blutmenge eine Production von normalem Blute einhergeht. Hoffmann bemerkt hierzu, dass wir in der systematischen Uebung der Muskeln bei entsprechender Ernährung ein wissenschaftlich wohlbegründetes Mittel gegen Anämie besitzen, das allerdings nicht so bequem in der Anwendung sei, wie das einfache Einnehmen von ein paar Pillen oder Tropfen täglich. Da bei stark vermehrter Bewegung der Verbrauch von Sauerstoff und die Production von Kohlensäure enorm gesteigert werden, so müssen wir die Verbrennung von Fett und Kohlehydraten dabei als in erster Linie betheiligt ansehen, während die Zersetzung der stickstoffhaltenden Bestandtheile des Körpers sich durch die vermehrte Bewegung nur wenig ändert. Es wird somit durch die gesteigerte Muskelarbeit auch das überschüssig vorhandene Fett verbrannt und dadurch die Rückkehr zu durchaus normalen Verhältnissen vollständig durchgeführt.

Diese Erwägungen veranlassten mich die Oertel-Cur bei Chlorose zu versuchen und wenn ich auch nach den wenigen von mir beobachteten günstigen Erfolgen natürlich nicht die Behauptung aufstellen darf, dass in allen Fällen von Chlorose die Oertel-Cur gleich gute Resultate zu Wege bringen wird, so dürften die bisher von mir so behandelten Fälle doch genügen, um darauf hin weitere Versuche mit derselben Behandlungsweise zu empfehlen und dazu

die Anregung zu geben, ist einzig und allein der Zweck dieser Mittheilung, die ich deshalb auch nachsichtig zu beurtheilen bitte. —

Discussion.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Der Herr Vortragende hat seine Abhandlung so schnell vorgelesen, dass ich ausser Stande war, derselben genau zu folgen. Ich möchte mir meinerseits desswegen nur einige Worte zur sogenannten Oertel'schen Cur erlauben und zwar speciell zu der sogenannten Terraincur. Dieser in neuester Zeit eingeführte Ausdruck bezeichnet eine durchaus schon lange bekannte und hinreichend angewandte Methode. Es handelt sich dabei im Wesentlichen um eine Gymnastik des Herzens und der Lungen. Schon vor Jahren hat der ältere Stokes (Dublin) diese Methode empfohlen. In Deutschland gebührt dem unter uns anwesenden Herrn Brehmer (Görbersdorf) das Verdienst, Terraincuren ganz in der Oertel'schen Weise (mit Tafeln und genauen Distanzangaben), wenn ich nicht irre, bereits im Jahre 1854 angewandt und auch litterarisch bekannt gemacht zu haben. Es ist diese Methode ja schon lange an allen grösseren Badeorten in Gebrauch; es geht damit, wie mit manchen älteren, aber bekannten Methoden, welche plötzlich durch die Reclame der Zeitungen in neuem Glanze strahlen.

Herr Cohen (Hannover):

Ich möchte mir bei dieser Gelegenheit die Anfrage erlauben, ob einer der Collegen Erfahrungen hat über das Schroth'sche Verfahren bei Herzkrankheiten.

Herr Leyden:

Wir können diese Frage vielleicht unter die Themata, die für den nächsten Congress vorgeschlagen sind, aufnehmen. Der Gegenstand wird sich in der heutigen Discussion nicht mehr gründlich behandeln lassen.

Herr Brehmer (Görbersdorf):

Ich kann dem Herrn Collegen Cohen erwiedern, dass auch auf dem balneologischen Congresse diese beiden Methoden zur Sprache kamen, die sogenannte Oertel'sche und die Schroth'sche Methode. Von den Herren Vertretern aus Nauheim sprachen der eine mehr für diese, der andere mehr für jene. Es wurden aber andererseits die Erfahrungen, die in Baden-Baden gemacht sind, erwähnt, welche darthaten, dass das Schroth'sche Heilverfahren wesentlich Vorzüge vor dem Oertel'schen hat. Dies schien mir wenigstens auch die Ansicht des Congresses zu sein.

Herr Leyden:

Dass Bewegung bei Herzkrankheiten unter Umständen nützlich wirkt, ist nicht in Abrede zu stellen. Auch das kann man anerkennen, dass vielleicht bisher im Allgemeinen den Herzkranken zu viel Ruhe empfohlen ist. Andererseits aber, da einmal hier davon gesprochen wird, halte ich es für zweckmässig daran zu erinnern, wie alle Formen, die als Schwäche des Herzens, Ueberanstrengung des Herzens angesehen werden müssen, mit grosser Vorsicht nach dieser Richtung hin zu behandeln sind, und wie es nicht selten vorkommt, dass solche Kranken durch Ueberanstrengung lang andauernde und selbst irreparable Schädigungen erleiden, wenn sie zu viel Berge steigen. Das glaube ich auch Herrn Franz in Bezug auf die chlorotischen Herzen entgegenhalten zu müssen.

III. Vortrag des Bloebaum (Coblenz):

Behandlung der Diphtherie durch Galvanokaustik.

Ueberrascht von der ausserordentlichen Heilkraft des Feuers bei der Behandlung septischer Geschwüre der Cornea und von der Sicherheit, Schnelligkeit und Feinheit, mit welcher man Operationen mittels einer im galvanischen Strom erglühenden Platinschlinge auszuführen vermag, kam ich auf die Idee, dass das Feuer auch bei diphtheriti-

schen Rachenaffectionen heilend wirken müsse. Glückliche Heilversuche an diphtheritisch erkrankten Tauben stärkten mich in meiner Ansicht. In Folge dessen veröffentlichte ich in No. 88 von 1885 der Deutschen Medicinalzeitung eine kleine Arbeit: „Vorschlag zur Behandlung der Diphtherie gestützt auf ein Heilverfahren bei analogen Processen der Hornhaut und auf Versuche an Thieren."

Mein Vorschlag ging dahin: Man folge in der Behandlung der Diphtheritis den Augenärzten, vernichte die Microorganismen und sterilisire — unter Anwendung von Cocain — den diphtheritischen Geschwürsboden mit der galvanocaustischen Schlinge.

Inzwischen setzte ich meine Versuche an Thieren fort und erhielt auch Gelegenheit mehrere Diphtheritisfälle bei Menschen mit der Glühschlinge zu behandeln, aus welchen ich in einer neuen Arbeit in No. 6 von 1886 derselben Zeitung unter Anderem auch die Krankengeschichte zweier Patienten mittheilte. Die Krankengeschichten ergaben, dass die Behandlung der diphtheritischen Geschwüre auch ohne Cocain fast gar keinen oder doch nur ganz minimalen Schmerz für die Patienten mit sich führt, dass die gründlich cauterisirte Stelle ein sterilisirter Boden wird, auf welchem die Pilze absterben, dass das Fieber binnen kurzer Zeit schwindet, dass keine entzündlichen, durch die Feuerwirkung hervorgerufenen Nebenerscheinungen im Halse auftreten, dass ferner die Operation mit zweckentsprechenden Instrumenten von jedem Arzte leicht und sicher ausgeführt werden kann, namentlich bei Anwendung des von mir neu construirten Mundspiegels, welcher neben der intensiven Leuchtkraft der Glühschlinge selbst einen Ueberblick über die erkrankten Partieen des Rachens gestattet und dass endlich die Krankheit ohne jede Allgemeinbehandlung geheilt wird.

Wenn nun auch statistische Tabellen weitere Bestätigung bringen müssen, so glaube ich als Beweiszahlen die von Ophthalmologen durch Feuer geheilten Tausende von septischen Hornhautgeschwüren auch für Diphtherie herbeiziehen zu dürfen, denn analoge Processe, analoge Heilmittel, analoge Heileffecte. Nachdem ich nun weiter nachzuweisen versucht hatte, dass die Postulate, welche die Ertheilung des ersten Preises unter den Antisepticis an die galvanocaustische Glühschlinge bedingen, diese thatsächlich in höchster Voll-

kommenheit in sich vereinigt, nämlich: Sicherheit und Schnelligkeit in der destructiven Kraft für parasitäre Elemente und ausschliesslich locale Einwirkung auf den Nährboden derselben, ohne auch nur den geringsten Reiz auf die Nachbarorgane des Halses auszuüben, fasste ich meine Ausführungen in dieser Arbeit dahin zusammen: es wird der Glühschlinge, die ein Desinficiens in der concentrirtesten Form ist, dessen zerstörende Kraft sich strikte auf den Locus affectionis beschränken lässt, die kein Entzündungserreger für die angrenzenden Gewebe ist, die im Gegentheil ein kräftiges Anregungsmittel für regenerative Processe darstellt, die endlich einen hohen Werth in der Vorbeugung der diphtheritischen Nachkrankheiten haben muss, unzweifelhaft gelingen, bei der Diphtherie die Zahl der Todesfälle auf ein Minimum herabzusetzen, wenn die Patienten rechtzeitig und richtig mit derselben behandelt werden. Bei dem Operiren mit ihr findet der Grundsatz der alten Chirurgen, das Tuto-cito-jucunde-Verfahren seine idealste Anwendung.

Wenn ich, meine Herren, nun wage, als Ophthalmologe in dieser Versammlung über Behandlung der Diphtherie zu sprechen, so muss ich vorab bemerken, dass ich von den von mir gemachten und mitgetheilten Beobachtungen, sowie von den daraus gezogenen Schlüssen nach den von mir behandelten neuen Fällen, darunter meine eigene 16jährige Tochter, nichts zurückzunehmen habe. Im Gegentheil hat sich bei mir die Ueberzeugung von der vortrefflichen Wirkung des Feuers bei dieser Krankheit noch mehr befestigt und zwar ebenso durch den auch in diesen neuen Fällen erzielten Erfolg, als bei dem eingehendsten Studium der Literatur über das Wesen der Diphtherie und ihre bisherige Behandlung. Und diese meine Ueberzeugung theilen hohe Autoritäten auf dem Gebiete der Medicin, welche in zustimmenden Schreiben einerseits mein Heilverfahren günstig beurtheilen und von demselben sich „viel Erfolg“ versprechen, andererseits Apparat und Mundspiegel, mit denen sie inzwischen bei anderen Krankheiten operirten mit den anerkennendsten Worten beloben.

Denn die neuerdings von mir behandelten Fälle haben vornehmlich und überzeugend erwiesen, dass die Glühschlinge in Wirklichkeit allen Anforderungen entspricht, welche im Laufe der Zeit von

den Aerzten an die resp. Heilmittel gestellt worden sind. Frencotte bringt die ca. 100 antidiphtheritischen Mittel nach den Indicationen der Behandlung, welche den Zweck haben soll, die diphtherische Infection zu bekämpfen oder ihr zuvorzukommen, die Ausbreitung auf die Luftwege zu verhüten, die Tendenz zur Bildung von Pseudomembranen zu modificiren, die Schlingbeschwerden zu mildern, die Entstehung oder Resorption von septischen Producten hintanzuhalten, die Gangrän zu beschränken und die Abstossung der Schorfe zu befördern in die sieben Hauptgruppen: a) mechanische, b) membranlösende, c) caustische, d) antiseptische, e) adstringirende, f) specifische und g) antiphlogistische. Während der Operation machte ich nun folgende Beobachtungen. Die Pseudomembranen lösten sich, verbrannten an dem weissglühenden Theile der Schlinge und rollten sich an dem kälteren Ende auf, so dass sie später mit dem Messer abgekratzt werden mussten, die Wundfläche verlor sofort ihr missfarbiges Aussehen, die Membranen bildeten sich nach der Operation nicht wieder: Die Glühschlinge ist mithin ein eminentes mechanisches und membranlösendes Mittel. Blutung entstand nie wegen der adstringirenden Kraft des Feuers. Das Fieber fing in allen Fällen nach 3—4 Stunden an zu fallen und war nach zwölf Stunden die Temperatur stets eine normale. Gerade diese auffallende, bei allen, wenn auch erst wenigen Patienten gleichmässig beobachtete Herabsetzung des Fiebers ohne ein antipyretisches oder antithermisches Mittel scheint mir eine hochwichtige Beweiskraft für die Heilwirkung des Feuers zu haben. Wenn nämlich die Diphtherie durch Bacterien erzeugt wird, so liegt es auf der Hand, dass in der Vernichtung derselben die Krankheit an der Wurzel angefasst wird; und wenn der kranke Organismus auf das gegen den Keim der Krankheit angewendete Feuer in der Weise reagirt, dass so schnell die Symptome der Reconvalescenz auftreten, dann ist dieses Kampfmittel das wirksamste, weit wirksamer als irgend ein Antipyreticum auch für die Allgemeinbehandlung. Nach der Cauterisation war somit die weitere Resorption von septischen Producten vollständig ausgeschlossen, ein Zeichen von der hohen antiseptischen und gewissermafsen auch antiphlogistischen Macht der Glühschlinge. Die etwa vor der Operation vorhandene

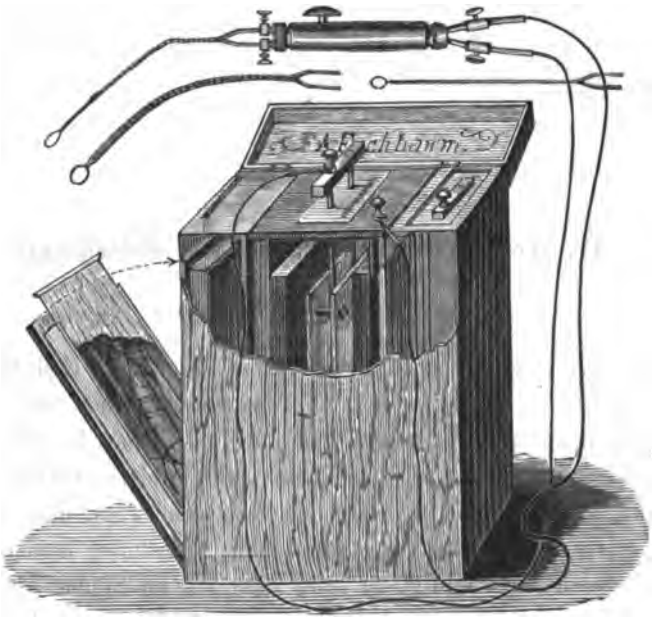
Schwellung der inficirten Theile verminderte sich sehr bald, das Nachbargewebe war nachher nie oder nur unbedeutend geschwollen, mithin ist die Weissglühschlinge zwar ein Causticum, aber von einer äusserst geringen inflammatorischen Potenz. „Der Reiz aber", schreibt mir einer der bedeutendsten Chirurgen Deutschlands zu meinen Beobachtungen, „welchen das Feuer in dem Geschwürsboden selbst verursacht und die Befreiung von Verjauchungsgefahr durch dies Causticum sind auch ein Antisepticum, es bringt frische Vascularisation, Thätigkeit und beschleunigte Demarcation." Weil nun das Feuer der Indicatio causalis nach allen Richtungen in vollkommenster Weise gerecht wird, weil es das maligne diphtheritische

Mundspiegel.
(Gesetzlich geschützt.)

Geschwür so zu sagen unverzüglich in eine gutartige Brandwunde umgestaltet, so liegt hierin der Schlüssel für die schnelle Heilung, und glaube ich eben deshalb das Feuer als ein wahres Specificum gegen die Diphtherie bezeichnen zu sollen. Dieser Glaube empfängt dann eine erhöhte Stärkung, wenn man durch Löffler's Untersuchungen im Reichsgesundheitsamte erfährt, dass das Virus in den Pseudomembranen sich befinde, sei dasselbe nun der specifische Stäbchenpilz oder ein chemisches Gift, welches aus der Wirkung der Microorganismen resultirt.

Wenn ich demnach auf Grund der von mir erzielten Erfolge und gestützt einerseits auf die bei meinen Studien gewonnenen Belehrungen, andererseits auf die in Folge meiner Mittheilungen mir gewordenen Zuschriften von medicinischen Autoritäten die Behandlung der Diphtheritis mit der galvanocaustischen Glühschlinge überzeugungsvoll empfehle, so verweise ich hinsichtlich der weiteren Ausführungen über diesen Gegenstand auf eine demnächst erscheinende ausführlichere Arbeit in der Deutschen allgemeinen Medicinalzeitung. In derselben werde ich mir gestatten, auch eine genaue Beschreibung meines transportablen Apparates und Mundspiegels zu geben.

Galvanokaustischer Apparat.
(Gesetzlich geschützt)



Die knapp bemessene Zeit erlaubt es hier nur, dieselben Ihnen vorzuzeigen und das Wesentlichste mitzutheilen, wodurch sie sich von anderen Apparaten dieser Art unterscheiden, und wie ich glaube, sich vortheilhaft auszeichnen. Der Mundspiegel hat die keilförmige Beschaffenheit, durch welche es ermöglicht wird, denselben widerspenstigen Kindern ohne die geringste Mühe zwischen die Zähne zu

schieben und durch eine Schnellschraube den Unterkiefer leicht nach abwärts zu drücken. Die Zügelhaken dienen zur Fixirung des Spiegels und zugleich des Kopfes. Der galvanocaustische Apparat ist leicht, bequem zu tragen und durch besondere Vorrichtungen geeignet, die Zinkelemente zu schonen, so dass er lange Zeit gebraucht werden kann; ohne der Reparatur zu bedürfen, auch ist er so eingerichtet, dass eine etwaige Reparatur weit kürzere Zeit in Anspruch nimmt, als bei anderen derartigen Apparaten. Neuerdings habe ich auch die Formen der Schlingen abändern lassen, so dass jetzt jedem Apparat vier besonders geformte Schlingen beigegeben werden. Hierdurch wird es ermöglicht, grössere und kleine diphtheritische Plaques und zwar so zu cauterisiren, dass man genau übersehen kann, welches Brandwunde und spontanes Geschwür ist. Ausserdem kann mit dem Apparat jede beliebige Operation, welche Galvanocaustik indicirt, ausgeführt werden.

IV. Vortrag des Herrn Schultze (Heidelberg):

Ueber Syringomyelie.

M. H.! Dass Sie noch zu so später Stunde die Geduld haben, mich anzuhören, ist gewiss viel bewundernswerther, als dass ich selber noch zu sprechen wage; und ich danke Ihnen bestens für Ihre Freundlichkeit. Wenn ich das Thema, über welches ich zu sprechen gedenke, gewählt habe, so weiss ich zwar sehr wohl, dass ich mich schon öfters über diesen Gegenstand habe vernehmen lassen, glaube aber dadurch entschuldigt zu sein, dass ich im Stande bin, wieder neues Material beizubringen. Freilich handelt es sich bei der sogenannten Syringomyelie um eine seltene Erkrankung, die den meisten von Ihnen nicht besonders bekannt sein dürfte.

Aber, m. H., wir können nicht immer mit Krankheiten zu thun haben, die gang und gäbe sind, nicht immer mit Tuberkulose, pleuritischen Exsudaten und dergleichen, und da ist es wohl wünschenswerth, auch einmal über solche seltenen Krankheitsformen zu ver-

handeln, zumal wenn dieselben nach verschiedenen Richtungen hin ein grosses Interesse bieten.

Ich will denjenigen Herren, welche den Discussionen über die Frage der Syringomyelie nicht genauer gefolgt sind, im voraus bemerken, dass es sich bei derselben um einen Zustand von abnormer Höhlenbildung handelt, welche den grössten Theil des ganzen Rückenmarkes durchzieht, und gewöhnlich ausserhalb des Centralcanales, der angeborenen Höhle des Rückenmarkes, sich vorfindet. Die Erweiterung des Centralcanales selbst, welche wir schon länger kennen, und welche eine ähnliche Höhlenbildung hervorrufen kann, wie die sogenannte Syringomyelie, hat man dagegen mit dem Namen des Hydromyelus belegt. Während man beide Arten von Höhlenbildung früher von einander trennte, hat Herr Leyden nähere Beziehungen zwischen Hydromyelus und Syringomyelie nach der Richtung hin gefunden, dass er glaubt, dass auch bei Syringomyelie diese sonderbaren Höhlen, die immer das Erstaunen aller derjenigen erregt haben, die sie gesehen haben, wahrscheinlich aus dem Centralcanale hervorgegangen sind, allerdings aus einem abnorm verlagerten und abnorm gebildeten Centralcanale.

Wie dem auch sein möge, es nehmen die Höhlen bei der Syringomyelie gewöhnlich die centralen Abschnitte des Rückenmarkes ein, zerstören in vielen Fällen eine gewisse Parthie der grauen Substanz, und zwar den hinteren Theil der vorderen und den vorderen Theil der hinteren grauen Substanz. Da sie gewöhnlich im unteren Halstheile und im Dorsaltheile der Med. spin. sitzen, so ergiebt sich nach unsern jetzigen Kenntnissen der Pathologie des Rückenmarkes, dass gewisse Symptome bei diesen Erkrankungen zugegen sein müssen, und zwar einerseits solche, welche darauf deuten, dass die vordere graue Substanz im Halstheile betroffen ist, d. i. eine atrophische Paralyse der Hände und der Vorderarme, und daneben Symptome, welche auf die Zerstörung der hinteren grauen Substanz zu beziehen sind, Symptome, die sich wesentlich darin äussern, dass nicht die ganze Sensibilität schwindet, sondern nur ein Theil des sensiblen Vermögens verloren geht, und vor allen Dingen die Schmerzempfindung wegfällt, der Temperatursinn herabgesetzt wird, während die tactilen Empfindungen durch die Hinterstränge hindurch

in normaler Weise fortgeleitet werden können. Also wenn an den Armen einerseits progressive Muskelatrophie vorhanden ist, und andrerseits zugleich partielle Empfindungslähmung besteht, so glaube ich, kann man die Diagnose auf eine centrale Erkrankung des Halstheiles des Rückenmarkes und zwar auf Syringomyelie stellen, weil Krankheitszustände der peripheren Nerven oder andere Erkrankungen der Medulla spinalis nicht bekannt sind, welche ähnliche Symptomenbilder ergeben. Nun kann neben den erwähnten Symptomen an den oberen Extremitäten, an den untern Extremitäten entweder ein normaler Befund vorhanden sein, oder es kann sich an ihnen, sowie an dem Rumpfe in verschiedener Weise ebenfalls etwas Pathologisches zeigen. Wenn nämlich die Affection, welche der Syringomyelie zu Grunde liegt, wie nicht selten der Fall ist, die Seitenstränge des Rückenmarkes mit ergreift, kann spastische Spinalparalyse zu Stande kommen; werden mehr die Hinterstränge ergriffen, wie das auch vorkommt, so giebt es Erscheinungen tabiformer Art im Gebiete der sensiblen Sphäre. Weiterhin gesellen sich zu dem geschilderten Symptomencomplexe an den oberen Extremitäten nicht selten eigenthümliche trophische Störungen hinzu, die die Haut oder die tiefer gelegenen Theile betreffen können; selbst Knochenbrüche sind beobachtet, auf deren Aetiologie ich hier nicht eingehe. Es können diese trophischen Störungen, die gelegentlich mit Störungen der Schweisssecretion und der vasomotorischen Nerven vergesellschaftet sind, manchmal sehr in den Vordergrund treten, sodass die Kranken nicht daran denken, einen Nervenpathologen aufzusuchen, sondern dass sie zuerst zum Chirurgen gehen. Bei einem Kranken, über den ich ganz kurz berichten will, war das der Fall. Ich habe in meiner letzten Publikation über unsere Krankheit in Virchow's Archiv verschiedene Beobachtungen ohne Sectionsbefund mitgetheilt, um zu zeigen, dass die Syringomyelie nicht so selten sein kann. Aber die folgende Beobachtung hatte ich dieser Publikation nicht beigefügt, weil mir das Krankheitsbild noch nicht präzise genug erschien.

Es war bei einem jungen Manne zuerst eine Entzündung der rechten Hand eingetreten, die sich später bis zum Ellenbogen hinauf fortsetzte, nicht besonders schmerzhaft war und einen phlegmonösen Charakter annahm. Der Prozess heilte, nur blieb eine gewisse Steifigkeit verschiedener kleiner Gelenke zurück. Einige Monate

später erkrankte die linke Hand in gleicher Weise. Die Krankheit schien somit wesentlich einen chirurgischen Charakter zu haben. Bei der genauen Untersuchung konnte man aber feststellen, dass neben der Muskelatrophie an den Händen die Schmerzempfindung und ein weniges auch die Temperaturempfindung an denselben und an den Vorderarmen herabgesetzt war, während die taktile Empfindung sich normal verhielt. Ausserdem war aber noch eine spastische Paralyse der Beine vorhanden, die sich allmählich entwickelt hatte. Der Kranke litt also jedenfalls an chronischen Degenerationszuständen im Rückenmarke. Ich liess es aber dahingestellt, ob nicht die Muskelatrophie eine Folge der primären Entzündungen an den Händen sei, und wagte wegen den nur geringgradigen Sensibilitätsstörungen nicht die sichere Diagnose auf Syringomyelie zu machen.

Später bekam der Kranke von neuem Entzündungen an den Händen. Da er trotz allerlei Schrunden und Blasen an den Fingern weiter arbeitete und die kleinen Excoriationen und Wunden nicht vor Infectionsstoffen schützte, entstand eine jauchige Phlegmone, welche zur Amputation des afficirten Armes zwang. Dieselbe nützte aber nicht viel; der Arm war allerdings fort, aber die Pyämie war nicht zugleich geheilt; dieser erlag der Kranke dann später. Ich untersuchte nun die Medulla spinalis und fand, trotzdem wir zu schüchtern gewesen waren, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, hochgradige Syringomyelie. Ich will hier keine genauere Schilderung des Befundes geben, sondern nur einige nach Weigert gefärbte Präparate herumreichen. Sie sehen eine colossale Höhle mitten im Rückenmarke, die durch den ganzen Hals- und Dorsaltheil sich erstreckt, die vordere graue Substanz zum Theile zerstört hat, die hintere ebenfalls; im Lendentheile war keine Höhle mehr vorhanden, und auch die Medulla oblongata war frei.

Wenn Sie mich nun fragen, auf welche Weise eine derartige Höhlenbildung zu Stande kommt, so kann ich darauf keine völlig ausreichende Antwort geben. Ich habe schon erwähnt, dass Herr Leyden glaubt, dass in einer Reihe von Fällen von einem Centralcanale aus, der nicht an der richtigen Stelle liegt, eine solche Höhle sich bilden könnte, während ich mich mehr der Anschauung zuneige, dass in der grössten Zahl der beobachteten Fälle der Substanzverlust auch ohne einen abnormen Centralcanal durch

Zerfall gewucherter Glia entstehen kann. Welches aber der letzte Grund ist, aus welchem, sei es in Rückenmarken mit normalem Centralcanale oder in solchen mit abnorm entwickelten, derartige Zerstörungsprozesse sich entwickeln, das ist noch unklar. Es hat allerdings Langhans geglaubt, die Sache so erklären zu können, dass dieser Zerstörungsprozess in manchen Fällen durch einen abnorm hohen Druck im Centralcanale und etwaigen Divertikeln desselben zu Stande kommt. Woher aber kommt nun dieser gesteigerte Druck? Er entsteht nach Langhans in manchen Fällen dadurch, dass in der hinteren Schädelgrube ein gesteigerter intracranieller Druck vorhanden ist, der die spinale Flüssigkeit verhindert, nach oben abzufliessen. Es hat aber diese Auffassung ihre Schwierigkeit; jedenfalls kann man nicht behaupten, dass in allen Fällen von Syringomyelie ein solcher gesteigerter intracranieller Druck vorhanden war. Aber es giebt auch noch andere Gründe gegen diese Auffassung, auf welche ich hier nicht näher eingehen will. Trotzdem ich aber nicht der Meinung war, dass Langhans mit seiner Auffassung Recht hätte, habe ich dennoch in einem Falle von Gliom des Wurmes, welchen ich bei der Section sah, nicht gezögert, die Medulla spinalis zu öffnen. Es handelte sich in diesem Falle um einen zwölfjährigen Patienten auf der Erb'schen Klinik, bei welchem schon bei Lebzeiten die Diagnose auf ein Gliom des Kleinhirnes gestellt worden war. Es war nun in der Medulla spinalis wirklich ein Hydromyelus vorhanden und zwar ein partieller und nicht sehr ausgedehnter; in dem unteren Theile der Halsanschwellung zeigte sich eine Erweiterung des an normaler Stelle gelegenen Centralcanales, während derselbe nach oben und weiter unten zu, vollkommen geschlossen war, und nur etwas mehr Glia um ihn herum sich nachweisen liess. In diesem Falle hatte also jedenfalls eine intracranielle Druckerhöhung bestanden, welche zu dem Hydromyelus geführt haben könnte. Immerhin bleibt aber auch für diesen Fall die Schwierigkeit bestehen, zu erklären, warum die spinale Flüssigkeit nicht auch nach anderen Richtungen als nach oben ihren Abfluss gefunden hat und es wäre erst zu eruiren, durch welche Momente dieser Abfluss nach den Seiten und nach unten zu gehindert worden wäre. Ausserdem war aber gerade der obere Theil des Centralcanales geschlossen und nicht erweitert; es kann sich also in diesem Falle ebenso gut

um ein rein coordinirtes Vorkommen beider Störungen gehandelt haben, und neben der partiellen angeborenen Erweiterung des Centralcanales Gliom im vierten Ventrikel entstanden sein. Ich muss mich also dahin resumiren, dass man zur Zeit über die letzte Ursache derartiger eigenthümlicher Höhlenbildungen nichts Bestimmtes aussagen kann; aber ich glaube doch, es ist unsere Pflicht, nachzuforschen, was für eine Ursache hier eigentlich einwirkt.

Nun noch eine Schlussbemerkung. Es mag so scheinen, dass, wenn ein Theil von uns Aerzten sich längere Zeit hindurch mit besonderer Vorliebe dem Studium der pathologischen Anatomie des Centralnervensystemes hingibt, wir gewissermafsen von dem rechten Wege abweichen und dabei gar nicht an unser letztes Ziel denken, welches darauf hinausgeht, die Kranken zu heilen. Ich glaube aber, dass wir die Kranken besser heilen können werden, wenn wir wissen, was ihnen fehlt, und um das zu wissen, müssen wir in solchen Fällen wie den unsrigen im eigentlichen Wortsinne vor Allem einmal selber gründlich nachsehen. Für die übrigen Gebiete der internen Medizin ist das in Bezug auf den anatomischen Befund von den pathologischen Anatomen in ausreichender Weise geschehen; da dieselben aber in Bezug auf das Nervensystem uns weniger ausgiebig unterstützt haben, was durchaus kein Vorwurf sein soll, sondern in der Natur der Sache liegt, müssen wir selber die Arbeit thun, und ich glaube, es ist uns kein Vorwurf daraus zu machen, wenn wir uns, um möglichst Gründliches zu leisten, gelegentlich auch etwas in die Details der anatomischen Untersuchungen vertiefen. Ich hoffe, Sie werden mir darin Recht geben, dass wir vor Allem solche pathologischen Zustände wie die geschilderten, überhaupt erst kennen müssen, ehe wir weiter kommen, und dass wir dann bei weiteren Untersuchungen vielleicht auch Anhaltspunkte für die Therapie finden werden. Freilich ist dieser Weg der Untersuchung ein langsamer, aber jedenfalls der richtige; auf keinen Fall aber können wir uns besondere therapeutische Erfolge versprechen, wenn wir die Kranken, welche an Syringomyelie leiden, etwa kurzweg in ein electrisches Bad legen, um ihnen eine grössere oder kleinere Portion electrischer Energie in den Leib hineinzubringen.

V. Vortrag des Herrn Emil Pfeiffer (Wiesbaden):

Zur Aetiologie und Therapie der harnsauren Steine.

Die Mittheilungen, welche ich Ihnen zu machen beabsichtige, sind hervorgegangen aus einer Reihe von Versuchen, welche ich angestellt habe in Beziehung auf die harnsäurelösende Wirkung verschiedener therapeutischer Agentien. Bekanntlich sind in der Therapie der harnsauren Steine natürliche und künstliche Mineralwasser von Alters her die hauptsächlichsten Heilmittel. Ebstein hat in seinem bekannten Buche über die Harnsteine [1]) eine grosse Reihe von Versuchen mitgetheilt, welche Herr Apotheker E. Jahns in Göttingen über die lösende Wirkung der verschiedensten Mineralwasser auf pulverisirte Harnsteine angestellt hat. So interessant und dankenswerth diese Untersuchungen sind, so kann man doch von ihnen behaupten, dass sie den Kern der therapeutischen Fragen nicht treffen. Ebstein selbst erwähnt schon, dass die betreffenden Mineralwasser im Magen und Darme, sowie in den Säften des Körpers ohne Zweifel Umwandlungen erfahren. Es ist nun doch denkbar, dass diese Umwandlungen so tiefgreifende sind, dass die Mineralwasser im Urine unter Umständen in ganz anderer und für die Harnsäurelösung gänzlich ungeeigneter Form erscheinen können. Die Versuche von Jahns würden also nur dann für die Therapie direct verwerthet werden können, wenn man sich vorstellte, dass die Mineralwasser, welche man in den Magen einführte, im Urine unverändert wieder zum Vorscheine kämen. Dies ist nun sicherlich nicht der Fall.

Es war daher nothwendig, die Frage anders zu behandeln und zwar stellte ich dieselbe so: bekommt der Urin nach der Einfuhr gewisser Mineralwasser oder Medicamente in den Magen harnsäurelösende Eigenschaften oder nicht? Erst wenn man an dem Urine, welcher nach Einfuhr gewisser Agentien in den Magen abgesondert

[1]) Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden. 1884. J. F. Bergmann.

wird, harnsäurelösende Eigenschaften nachweisen kann, dann lassen sich diese Stoffe für die Therapie der harnsauren Concremente verwerthen. Die Versuchsanordnung war folgende: Eine gesunde Versuchsperson nahm irgend eines der zu prüfenden Medicamente oder Mineralwasser ein; der Urin wurde aufgesammelt und 200 ccm desselben, nachdem sie vorher durch ein doppeltes Filter filtrirt worden waren, über ein kleines Filter gegossen, welches vorher getrocknet und gewogen und dann mit einer Portion chemisch reiner, krystallisirter Harnsäure theilweise angefüllt und nochmals getrocknet und gewogen worden war. Ich nahm zu den Versuchen chemisch reine Harnsäure, weil ich von derselben eine grössere Parthie besass, während mir pulverisirte Harnsteine nicht in der Menge zugänglich waren, wie sie für die Untersuchungen nothwendig gewesen wäre. Da die reine Harnsäure, wie dies ja auch Jahns constatirt hat, noch schwerer löslich ist als pulverisirte harnsaure Concremente, so können die positiven Resultate noch als gegen die Wirklichkeit zurückbleibend angesehen werden. Die hauptsächlichsten Versuche wurden jedoch auch an harnsauren Nierensteinen controllirt. Nachdem die 200 ccm Urin über das Filter gegossen worden waren, wurde dasselbe mit 50 ccm Wasser ausgewaschen, wieder getrocknet und gewogen. [1])

Um zu prüfen, ob der Urin nach Einführung der betreffenden Medicamente mehr Harnsäure löse, als vorher, musste natürlich auch das Harnsäurelösungsvermögen des normalen Urines vor Beginn der Versuche festgestellt werden. Es fand sich nun hier sofort folgendes interessante Factum. Wenn man den gewöhnlichen sauren Urin eines gesunden Menschen, nach vorheriger Filtration durch ein doppeltes Filter, über ein gewogenes Filter giesst, auf welchem sich chemisch reine Harnsäure oder Harnsäureconcremente befinden, dasselbe tüchtig auswäscht, trocknet und wägt, so ist dasselbe nachher niemals leichter, sondern fast ausnahmslos schwerer als vorher. Man kann diesen Versuch an demselben Filter und an derselben Quantität

[1]) Die chemischen Arbeiten wurden in der amtlichen Lebensmitteluntersuchungsanstalt zu Wiesbaden ausgeführt, deren vorzüglich eingerichtetes Laboratorium mir der Besitzer, Herr Dr. C. Schmitt, mit seltener Liberalität zur Verfügung gestellt hatte.

Harnsäure beliebig oft wiederholen, immer ist nachträglich das Filter mit der Harnsäure schwerer als vorher.

Ich gebe in der folgenden Tabelle eine Anzahl solcher Versuche, bei welchen I) die Menge der auf dem Filter befindlichen Harnsäure, II) die in einer besonderen Quantität bestimmte Menge der Harnsäure in dem betreffenden nicht filtrirten Urine und III) die Vermehrung des Filtergewichtes in Grammen angiebt.

	I.	II.	III.
Laufende Nummer.	Harnsäure auf dem Filter.	Harnsäure im Urine.	Vermehrung des Filtergewichtes.
1	0,1713	0,0655	0,0069
2	0,1278	0,1504	0,0040
3	0,1782	0,0307	0,0025
4	0,1318	0,1123	0,0057
5	0,1805	0,0672	0,0060
6	0,0596	0,0736	0,0011
7	0,1865	0,0962	0,0018
8	0,1285	0,1010	0,0074
9	0,4320	0,0339	0,0072
10	0,3714	0,1320	0,0143
11	0,3975	0,0469	0,0160
12	0,5251	0,0907	0,0072

Ein Filter, auf welchem sich anfangs 0,1713 gr Harnsäure befunden hatten, enthielt nach 4 Filtrationen 0,1865 gr Ueberschuss über das Filtergewicht. Die ursprünglich auf dem Filter befindliche Harnsäure hatte also ihr Gewicht um 0,0152 oder beinahe um ein Zehntel vermehrt.

Durch eine Anzahl von Versuchen wurde nun festgestellt, dass wenn man Urin, welcher vorher durch ein doppeltes Filter filtrirt worden war, über ein leeres Filter giesst und dann mit 50 ccm Wasser auswäscht, dieses leere Filter durch den Urin niemals in seinem Gewichte vermehrt wird oder doch nur so unbedeutend, dass es gar nicht in Betracht kommen kann. Dass die auf dem Filter befindliche Harnsäure etwa die Poren des Filters verstopfen sollte und dadurch das Filter geeignet machte zum Zurückhalten von kleinsten Partikelchen, welche vielleicht noch im Urine — trotz der Filtration durch ein Doppelfilter suspendirt sein könnten, — ist deshalb

nicht anzunehmen, weil dieselbe Vermehrung des Filtergewichtes auch eintritt, wenn man auf das Filter statt pulverisirter Harnsäure einen harnsauren Stein bringt. Auch jetzt wird das Filter mit dem Steine zusammen bei jedesmaligem Durchgiessen des sauren Urines immer schwerer. Zwei kleine auf einem Filter befindliche Harnsteine, z. B. von 0,1161 gr Gewicht, wogen nach 3maligem Uebergiessen von je 200 ccm filtrirten Urines 0,1214 gr, hatten also um 0,0053 gr zugenommen.

Es ist also offenbar, dass die Harnsäure und die harnsauren Steine aus dem Urine irgend einen Stoff an sich ziehen, welcher ihr Gewicht vermehrt. Welches ist nun dieser Stoff? Im Allgemeinen gilt ja in der Chemie der Satz, dass, wenn man über einen krystallinischen Körper eine gesättigte Lösung desselben Körpers giesst, die ursprüngliche Krystallmasse in ihrem Gewichte vermehrt wird durch Auskrystallisiren von neuen Krystallen. Da nun gewöhnlicher saurer Urin meist eine gesättigte Harnsäurelösung darstellt, so würde a priori anzunehmen sein, dass der von der Harnsäure aus dem Urine angezogene Körper Harnsäure ist. Dies wird nun auch direct durch den folgenden Versuch dargethan. Wenn man eine gutgemischte und durch ein doppeltes Filter filtrirte Quantität gewöhnlichen normalen sauren Urines in zwei gleiche Theile theilt, den einen Theil durch ein mit Harnsäure beschicktes Filter gehen lässt und hierauf die beiden gleichen Harnquantitäten mit gleichen Mengen Salzzäure (von 1,12 specifischem Gewichte nach Heintz) versetzt, so ist in dem durch das Harnsäurefilter gegangenen Urine weniger Harnsäure enthalten, als in dem Controllurine, und zwar um so viel weniger, als die Vermehrung des Filtergewichtes beträgt.

Folgendes sind die Resultate von zwei derartigen Versuchen:

Laufende Nummer.	Harnsäure im Controllurine	Harnsäure in dem durch Harnsäure filtrirten Urine.	Differenz.	Vermehrung des Filtergewichtes.
1	0,0274	0	0,0274	0,0272
2	0,0865	0,0277	0,0588	0,0503

Es ist bemerkenswerth, dass bei dem ersten Versuche das Harnsäurefilter dem durch dasselbe filtrirten Urine **alle** Harnsäure entzog. Bei dem zweiten Versuche ist die Harnsäuremenge, welche

in dem durch das Harnsäurefilter gegangenen Urine bestimmt wurde, wahrscheinlich etwas zu niedrig dadurch, dass das Waschwasser besonders mit Salzsäure behandelt wurde und wegen der grossen Verdünnung sich die Harnsäure aus demselben nicht vollständig ausschied, wodurch die Differenz grösser wurde, als die Vermehrung des Filtergewichtes.

Es war nun zunächst die Frage, ob bei der Bildung der harnsauren Steine innerhalb der Harnwege eine ähnliche Attraction stattfinde und ob das Wachsthum der harnsauren Steine zum Theile oder ganz auf dieser Attraction beruhe. Für diese Frage war folgender Versuch von grossem Interesse.

Wenn man eine Parthie krystallisirter und fein gepulverter, chemisch reiner Harnsäure an einem feuchten Orte stehen lässt oder leicht befeuchtet, so backt dieselbe theilweise zusammen. Wenn man nun diese theilweise zusammengebackene Harnsäure in Urin wirft, so bleiben die zusammengebackenen Klümpchen erhalten. Ich dachte mir nun, dass, wenn man den Urin häufig erneuert, diese Klümpchen ebenso wie vorher die auf dem Filter befindliche Harnsäure aus dem Urine Stoffe anziehen würden und diese beständig sich wiederholende Anziehung allmählich das Gewicht und das Volumen der Klümpchen vermehren müsse; und so würden dann aus den Klümpchen allmählich kleine Harnsäuresteinchen heranwachsen. Dies geschieht nun auch wirklich. Ich habe eine Anzahl solcher Klümpchen längere Zeit in täglich ein- oder mehrmals erneutem, nicht filtrirtem Urine gehalten und dieselben wuchsen in der That zu kleinen Steinchen heran. Es liess sich nun nachweisen, dass sowohl die äussere Schicht dieser künstlichen Steinchen als auch die ganzen Steinchen nur aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestanden und somit war der Beweis erbracht, dass Harnsäuremengen oder Harnsäuresteine aus dem Urine Harnsäure oder deren Salze aufnehmen. Es würde demnach durch alle die erwähnten Versuche die Thatsache festgestellt sein, dass Harnsäuremassen und harnsaure Steine aus gewöhnlichem saurem Urine, welcher in Folge von Filtration durch ein Doppelfilter keinerlei Sedimente oder Formbestandtheile enthält, bei auch ganz vorübergehender Berührung, Harnsäure aufnehmen und in ihrem Gewichte vermehrt werden. Die Menge Harnsäure, welche der Urin hierbei

an die Harnsäuremassen abgiebt, ist gar nicht unbeträchtlich. In einem der oben angeführten Fälle gab der durch das Harnsäurefilter gehende Urin seinen ganzen Harnsäuregehalt, wie schon erwähnt, an die auf dem Filter befindiche Harnsäure ab. Da der noch warme, frisch gelassene Urin direct nach seiner Entleerung aus dem Körper diese Eigenschaft der Harnsäureabgabe an Harnsäuremassen, mit welchen er in Berührung kommt, besitzt, so dürfen wir annehmen, dass er dieselbe Eigenschaft auch innerhalb des Körpers, in Niere und Blase hat, und wir folgern weiter daraus, dass, wenn einmal eine Harnsäuremasse innerhalb der Harnwege besteht, dieselbe durch diese Anziehung von immer neuer Harnsäure aus dem sauren Urine beständig wachsen muss. Ist einmal die erste noch so kleine ausgeschiedene Harnsäuremasse in den Harnwegen vorhanden, so muss dieselbe durch diese Attraction von Harnsäure aus dem sauren Urine beständig wachsen, auch ohne jede Ausscheidung oder Sedimentbildung im Urine. Man hatte bis jetzt immer angenommen, dass zum Zustandekommen und Wachsen der Harnsteine Sedimentbildung nothwendig sei; dies ist nach den soeben angeführten Versuchen durchaus nicht nothwendig und man kann sich nach diesen Versuchen denken, dass eine ganz kleine Harnsäuremasse ans einem ganz klaren sedimentlosen Urine zu einem grossen Harnsteine heranwachsen kann. Wenn daher in einem Schleimflöckchen, einem Gerinnsel von Eiweiss oder Blut, welches längere Zeit in den Harnwegen verweilt und mit Urin inhibirt ist, sich nur ein bis zwei Harnsäurekrystalle bilden, so ist sofort der Kern zu einem Steine da, und sobald Bedingungen vorhanden sind, welche die Ausscheidung dieses Partikelchens aus den Harnwegen verhindern, dann wird dasselbe unwiderstehlich zu einem Steine auswachsen. Wir folgern daher aus dem Vorhergehenden, dass für das Wachsen der Harnsteine keinerlei besondere Bedingungen innerhalb der Harnwege vorhanden zu sein brauchen, als allein ein entschiedener Harnsäuregehalt des Urines. In der That ist auch der Urin der an harnsauren Concrementen Leidenden immer sehr harnsäurereich. Die Untersuchungen über den Harnsäuregehalt solcher Urine ergaben mir immer sehr hohe Zahlen.

Da aber alle harnsauren Steine, wie Ebstein gezeigt hat,

neben der Harnsäure noch ein organisches Gerüst besitzen, so fragt es sich nur, ob vielleicht bei dem Wachsen der Harnsteine besondere Bedingungen innerhalb der Harnwege vorhanden sein müssen zur Bildung dieses organischen Gerüstes. Auch diese Frage wird durch meine Versuche verneint. Wenn man die oben erwähnten künstlichen Harnsteine, welche dadurch erzeugt waren, dass Harnsäureklümpchen längere Zeit in gewöhnlichem, nicht filtrirtem Urine belassen wurden, nach der von Ebstein angegebenen Methode zur Darstellung des organischen Gerüstes der Harnsteine, nämlich durch Digestion mit einer schwachen etwas mit Alkohol versetzten Boraxlösung behandelt, so stellt sich bei diesen künstlichen Steinchen ein sehr schönes und vollkommenes organisches Gerüst heraus, viel fester und compacter, als bei vielen natürlichen Harnsteinen. Es beweist dies, dass auch der normale Urin hinreichend organisches Plasma besitzt, um das organische Gerüst der Harnsteine zu liefern. Wir brauchen also auch für die Entstehung des organisches Gerüstes beim Wachsen der Harnsteine keine besonderen Einrichtungen, und müssen demnach zugeben, dass, wenn einmal eine Harnsäuremasse innerhalb der Harnwege existirt, dieselbe auch bei sonst ganz normalem Urine zu einem völlig typischen und mit allen characteristischen Eigenschaften versehenen Harnsteine heranwachsen muss. Allerdings wachsen die künstlich dargestellten Harnsteine augenscheinlich viel langsamer als die natürlichen, denn einmal sind sie viel härter, und dann ist ihr organisches Gerüst viel dichter und müssen wir daher annehmen, dass bei den natürlichen Steinen durch reichlichere Aufnahme organischer Substanz eine geringere Dichtigkeit und ein viel rascheres Wachsthum erzielt wird.

Zwei kleine Harnsteine z. B., welche vor Beginn des Versuches 0,0835 gr wogen, wurden 35 Tage in täglich erneuertem, sehr harnsäurereichem, nicht filtrirtem Urine belassen. Während dieser ganzen Zeit fand nur einmal eine geringe Sedimentbildung von Uraten in dem betreffenden Urine statt und es schieden sich nur zuweilen einzelne Harnsäurekrystalle aus. Durch häufiges Bewegen des Gefässes wurde der Ansatz dieser Krystalle an die Harnsteine verhindert. Am 36. Tage wogen diese beiden Steine 0,1000 gr, hatten also um 0,0163 oder um ein Fünftel ihres ursprünglichen Gewichtes

zugenommen. Man kann sich danach ungefähr ein Bild machen von der Zeit, innerhalb welcher z. B. kleine Schrotkorn- bis Erbsengrosse harnsaure Nierensteine zu dieser Grösse heranwachsen. Da dieselben meistens viel weniger consistent sind als die künstlichen Steine, und wegen der gleichzeitig bestehenden Catarrhe etc. viel mehr plastisch-organische Substanz in sich aufnehmen, so kann man die Wachsthumsperiode eines harnsauren Nierensteines von der Grösse einer Erbse auf etwa 4—5 Monate annehmen.

Die Bedingungen für die Entstehung von Harnsteinen wären also nur die, dass ein Schleimklümpchen, ein Haufen Harncylinder, ein Blutgerinnsel oder ein Fremdkörper durch irgend einen Umstand innerhalb der Harnwege zurückgehalten wird, und dass in dem in seinen Maschen stagnirenden Urine eine Harnsäureausscheidung stattfindet. Das weitere Anwachsen des nun gesetzten Kernes zu einem Steine bedarf keiner weiteren pathologischen Veränderungen des Urines.

Von dem Gesichtspunkte aus, dass die harnsauren Steine auch in nicht sedimentirendem Urine beständig anwachsen, wird man auch Manches in der Structur der Harnsteine verständlicher finden als bisher. Wenn aus jedem in der Blase befindlichen Urine beständig Harnsäure auf den Steinen abgelagert wird, so wird man sofort verstehen, warum die Harnsteine eine deutliche concentrische Schichtung zeigen müssen. Diese Schichtung rührt von den mit der Harnsäure abgelagerten Harnfarbstoffe her (Arno Krüche). Der Harn macht nun regelmäfsig folgende Schwankungen in seinem Farbstoffgehalte durch. Erstens tägliche: d. h. an jedem Tage wird ein concentrirter und farbstoffreicher Urin in der Nacht oder in den Morgenstunden entleert, ein leichterer und hellerer am Tage. Zweitens nach den Jahreszeiten: d. h. im Sommer bei heissem Wetter wird concentrirter, dunkler Urin, im Winter und bei Regenwetter dünner und heller Urin abgesondert. Die sich continuirlich auf den Harnsteinen ablagernde Harnsäure wird daher einmal concentrische Tagesschichten, zweitens aber concentrische Jahreszeitenschichten zeigen können.

Betrachten wir nun die Einwirkung gewisser, die Harnsäure lösender Arzneimittel auf den Urin und auf sein Verhalten gegen Harnsäure,

so handelt es sich hierbei wesentlich um die Alkalien und ihre Salze. Ich habe diese Stoffe, da ich nur practische Zwecke verfolgte, in der Form, in welcher sie vorzugsweise verwendet werden, d. h. in Form von Mineralwassern geprüft und zwar habe ich nacheinander ein Kochsalzwasser, ein alkalisch-salinisches Wasser, kohlensaures Lithionwasser und ein reines Natronwasser geprüft. Als Repräsentanten der Kochsalzwasser nahm ich aus naheliegenden Gründen unseren Wiesbadener Kochbrunnen. Aus der nachstehenden Tabelle geht hervor, dass der innerliche Gebrauch des Kochbrunnens dem Urine nur sehr schwache harnsäurelösende Eigenschaften ertheilt.

Menge des täglich genossenen Kochbrunnens in Gläsern (180 ccm).	Menge der durch 200 ccm filtrirten Urines gelösten Harnsäure in gr.
2	0,0002
3	0,0010
4	0,0041
5	0,0015
6	0,0027

Sogleich nach dem Aussetzen des Kochbrunnens und zwar schon am folgenden Tage verschwindet diese geringe harnsäurelösende Eigenschaft nicht allein, sondern sie macht einer beträchtlichen Vermehrung des Filtergewichtes Platz. Die Versuche Nr. 9 und 10 der oben angeführten Tabelle über die Vermehrung des Filtergewichtes mit ihren ganz besonders hohen Zahlen stammen von den beiden Tagen unmittelbar nach dem Aussetzen des Kochbrunnens.

Viel stärkere harnsäurelösende Eigenschaften erhält der Urin durch den inneren Gebrauch von alkalisch-salinischen Quellen, als deren Repräsentant der Carlsbader Mühlbrunnen gewählt wurde.

Folgendes sind die Resultate der einschlägigen Versuche.

Menge des Mineralwassers in Gläsern (180 ccm).	Menge der von 200 ccm filtrirten Urines gelösten Harnsäure in gr.
2	0,0063
3	0,0777
4	0,1095
5	0,1007
7	0,0870

Diese sehr beträchtlichen harnsäurelösenden Eigenschaften verschwinden aber wie mit einem Schlage, sobald das Mineralwasser ausgesetzt wird. Schon am folgenden Tage, nachdem kein Mineralwasser mehr verbraucht wurde, nahm der Urin die Eigenschaft, das Gewicht des Harnsäurefilters in hohem Grade zu vermehren, sofort wieder an und die höchsten Zahlen für die Vermehrung des Filtergewichtes, welche in den oben erwähnten Versuchen mitgetheilt werden, nämlich die der Versuche 11 und 12 stammen von den ersten Tagen nach dem Aussetzen des Carlsbader Wassers.

Es geht aus dem Vorstehenden hervor, dass die Wiesbadener sowohl, als die Carlsbader Thermen, letztere allerdings in viel höherem Maſse, während des innerlichen Gebrauches dem Urine die Eigenschaft ertheilen Harnsäure zu lösen, dass aber diese Eigenschaft sofort nach dem Aussetzen des Wassers in das gerade Gegentheil umschlägt. Wenn also auch der Urin beim Gebrauche des Carlsbader Mühlbrunnens für die Dauer des Gebrauches in hohem Maſse die Eigenschaft bekommt, Harnsäure und harnsaure Steine zu lösen, so wird die dem Curgebrauche unmittelbar nachfolgende Periode die Gefahr in sich schliessen, dass etwaige in den Harnwegen zurückgebliebene Reste der Steine von nun an um so schneller anwachsen.

Als Repräsentant des kohlensauren Lithionwassers wurde das künstlich nach Struve dargestellte kohlensaure Lithionwasser gewählt, welches in 1000 ccm 2 gr Lithion carbonicum enthält.

Folgendes sind die Resultate der Versuche:

Kohlensaures Lithionwasser in ccm.	Darin Lithion carbonicum in gr.	Harnsäure durch 200 ccm filtrirten Urines gelöst in gr.
250	0,5	0,0012
500	1,0	0,0073
500	1,0	0,0025
500	1,0	0,0268
500	1,0	0,0022

Diese im Verhältnisse zu der Menge des verbrauchten Alkalis sehr geringe harnsäurelösenden Eigenschaften des Urines nach Gebrauch des kohlensauren Lithionwasser verschwanden ebenfalls unmittelbar am Tage nach dem Aussetzen des Mittels und der an

diesem Tage gelassene Urin zeigte wieder eine deutliche Vermehrung des Gewichtes des Harnsäurefilters, so dass also auch das kohlensaure Lithionwasser nur genau so lange wirkt, als es gebraucht wird, um dann unmittelbar die harnsäurevermehrende Wirkung des Urines zum Durchbruche gelangen zu lassen. Die auffallend geringe Wirkung des künstlichen Lithionwassers veranlasste mich auch noch die Wirkung des Lithion carbonicum in Substanz genommen auf die harnsäurelösende Wirkung des Urines zu prüfen und zwar in Vergleiche mit dem in dem kohlensauren Wasser gelösten Salze.

Die Resultate waren folgende:

Lithion carbonicum in Substanz.	Lithion carbonicum in Lösung (kohlensaures Lithionwasser).	Summe des Lithion carbonicum.	Durch 200 ccm Urin gelöste Harnsäure in gr.
1,0	—	1,0	0,0549
1,0	—	1,0	0,1000
0,5	0,5	1,0	0,0124
—	1,0	1,0	0,0451

Offenbar ist hierbei die harnsäurelösende Wirkung des Urines eine höhere bei Anwendung des Lithion carbonicum in Substanz als bei Anwendung des in kohlensaurem Wasser gelösten; auch in diesem Versuche weicht dieselbe schon am ersten Tage, an welchem kein Lithion mehr genommen wird, der harnsäurevermehrenden Wirkung des normalen Urines.

Diese geringen und ausserdem ganz inconstanten Wirkungen des in kohlensaurem Wasser gelösten Lithion carbonicum auf die Harnsäurelösung im Urine geben wohl die Berechtigung, anzunehmen, dass die geringen Mengen Lithion, welches die natürlichen Mineralwasser führen, keinerlei bemerkenswerthe harnsäurelösende Wirkungen ausüben. Dazu kommt nun noch, dass die lithionreichsten dieser Quellen ausserdem einen beträchtlichen Gehalt an Salzen haben und dass dieselben vermöge dieses Salzgehaltes mit den Kochsalzwassern und alkalisch-salinischen Wässern die schlechte Eigenschaft theilen werden, unmittelbar nach dem Aussetzen des Mineralwassergenusses dem Urine ganz besonders harnsteinvermehrende Eigenschaften zu ertheilen.

Als Repräsentant der einfachen Natronwässer wurde das Mineral-

wasser von Fachingen gewählt. Dieses leider zu wenig bekannte Wasser ist das stärkste aller deutschen reinen Natronwässer und wird überhaupt nur von Vichy an Natrongehalt übertroffen. Die Quelle liegt an der Lahn im ehemaligen Herzogthume Nassau bei dem Dörfchen Fachingen in nächster Nähe des Städtchens Diez a. d. Lahn. Sie hat einen Gehalt an kohlensaurem Natron von 0,36%. Durch reichlich vorhandene Kohlensäure hat das Wasser einen überaus angenehmen und erfrischenden Geschmack und zeichnet sich hierdurch wesentlich vor dem Wasser von Vichy aus.

Die Versuche mit dem Mineralwasser ergaben folgendes Resultat:

Tage	Menge des täglich getrunkenen Mineralwassers in Gläsern (180 ccm).	Menge der von 200 ccm gelösten Harnsäure in gr.
1	1	0,0043
2	2	0,0013
3	3	0,0012
4	4	0,0068
5	5	0,0446
6	6	0,0937
7	—	0,0298
8	—	0,0578
9	—	0,0204
10	—	0,0530
11	—	0,0600
12	—	—
13	—	0,0020

Eine zweite Versuchsreihe ergab Folgendes:

Tage	Menge des täglich getrunkenen Mineralwassers in ccm.	Menge der von 200 ccm gelösten Harnsäure in gr.
1	1000	—
2	1000	0,0711
3	—	0,0275
4	—	0,0141
5	—	0,0126
6	—	0,0051
7	—	0,0010

Eine dritte Versuchsreihe ergab folgende Zahlen:

Tage	Menge des getrunkenen Mineralwassers in ccm.	Menge der von 200 ccm gelösten Harnsäure in gr.
1	1000	—
2	1000	0,0578
3	—	0,0470
4	—	0,0450

Zwei Harnsteine von 0,1185 gr Gewicht wogen nach dem Uebergiessen mit 200 ccm filtrirten Urines, welcher entleert war, nachdem 2 Tage lang je 1000 ccm Fachingen getrunken worden waren, nur noch 0,1161, hatten also 0,0024 an Gewicht verlören. Dieselben Harnsteine nochmals mit Urin nach Fachingen übergossen, verloren wiederum 0,0017 gr an Gewicht.

Zwei kleine Harnsteine von 0,1123 gr Gewicht, welche 3 Tage lang in Urin gelegen hatten, welcher nach dem Gebrauche von Fachingen entleert worden war, wogen dann nur noch 0,1013, hatten also 0,0110 oder den 10. Theil an Gewicht verloren.

Diese Versuche mit dem Mineralwasser von Fachingen erlauben folgende Schlüsse:

1. Das Mineralwasser von Fachingen ertheilt dem Urine beträchtliche harnsäurelösende Eigenschaften. 2. Entgegen den bei allen früher erwähnten Wassern gemachen Erfahrungen bleibt diese harnsäurelösende Wirkung des Urines auch nach dem Aussetzen des Wassers mehr oder weniger lange bestehen und zwar wenn nur zwei Tage lang je ein Krug Fachingen getrunken wurde, schon 5 Tage lang; bei längerem Gebrauche hält die Nachwirkung noch länger an. 3. Harnsaure Steine werden durch den nach dem Gebrauche von Fachingen entleerten Urin sehr rasch aufgelöst.

Die lange dauernde Nachwirkung, welche der Gebrauch von Fachingen für die harnsäurelösenden Eigenschaften des Urines hat, sind von ganz besonderer Bedeutung. Einmal wird das vorübergehende Aussetzen des Wassers, welches freiwillig oder gezwungen bei solchen Curen

doch immer einmal vorkommen wird, nicht die Gefahr der sofortigen Apposition an noch vorhandene Steinreste mit sich bringen und zweitens wird diese Nachwirkung es gestatten, das Wasser monate- und jahrelang zu gebrauchen, ohne den Patienten zu ermüden oder ihm zu schaden. Wenn man einen an harnsauren Steinen Leidenden an je zwei aufeinanderfolgenden Tagen jeder Woche je einen Krug Fachingen trinken lässt, so hat der Urin für die ganze übrige Woche harnsäurelösende Eigenschaften; die Wirkung tritt jedesmal wieder aufs Prompteste ein; es entsteht nicht durch Gewöhnung eine Unwirksamkeit des Wassers, wie man dieselbe sieht, wenn Jahr aus Jahr ein gleichbleibende Quantitäten eines Mineralwassers genossen werden, und endlich wird durch diesen intermittirenden Genuss der Patient nicht ermüdet und ausserdem nicht geschädigt. Allerdings muss man dafür sorgen, dass der Urin niemals wirklich schon in der Blase alkalisch wird; doch habe ich dies bei dem zweitägigen Genusse von je einem Kruge Fachingen niemals gesehen. Allerdings wird solcher Urin beim längeren Stehen nachträglich alkalisch, aber aus der Blase wird er immer noch schwach sauer entleert. Eine Alkalescenz des Urines in der Blase muss desshalb vermieden werden, da sonst Sedimente von Phosphaten entstehen, welche die noch vorhandenen Steinreste rapide vergrössern und für die Lösung durch den Gebrauch von Fachingen untauglich machen.

Der grosse Vortheil, welchen demnach das Mineralwasser von Fachingen als Repräsentant der einfachen Natronwasser vor den anderen Classen von Wässern voraus hat, ist der, dass die Gefahren, welche jene Mineralwasser in sich schliessen, dass bei gezwungenem oder freiwilligem Sistiren des Mineralwassergenusses die etwa noch vorhandenen Steinreste nun rapide zunehmen, vollständig wegfallen und dass durch den intermittirenden Gebrauch die Fortsetzung der Cur über viele Monate und Jahre, ja für das ganze Leben zulässig ist.

Discussion.

Herr L. Lehmann (Oeynhausen):

Nur ein paar Worte in Bezug auf die Therapie, die von dem Herrn Vorredner empfohlen worden ist. Ich muss mich darüber wundern, dass bei der Brunnentherapie, die hier zur Sprache gebracht ist, gerade die Hauptgruppe der Brunnen nicht erwähnt wurde, für welche ich um so lieber eintrete, weil Sie mir dabei nicht zumuthen können, ich spreche pro domo. Das sind die erdigen Brunnen, die Brunnen von Wildungen, Contrexéville u. s. w., und ich schliesse mich da namentlich der Empfehlung von Fachingen seitens des Herrn Vorredners an. Ich empfehle Fachingen aber nicht allein, weil es ein Natronwasser ist, sondern weil es auch ein erdiges Wasser ist. Es muss in Erstaunen setzen, dass gerade die Erden, Kalk und Magnesia, die ja so schwerlöslich sind und so leicht Anlass werden, Harnsedimente zu machen, empfohlen werden, um Harnsedimente zu lösen. Seit mehr als $1^1/_2$ Jahrhunderten ist die Empfehlung der Erden gegen Urolithiasis und catarrhalische Zustände der Harnwege bekannt, und ich selbst war in der Lage, mich an einer Versuchsreihe betheiligen zu können, welche das Wildunger Wasser in seinen physiologischen Effecten zum Ausgang hatte. Da konnte nachgewiesen werden, dass durch 750 cbcm Wildunger Wasser die Harnmenge bei zwei Versuchspersonen um mehr als das $1^1/_2$- bis 2fache wuchs. Ich verweise auf die betreffende Arbeit in der Berliner Klinischen Wochenschrift, Jahrgang 1882; der Autor ist E. Lehmann in Oeynhausen. Im Laufe des letzten Jahres ist eine Dissertation geschrieben über den Wernarzer-Brunnen in Brückenau durch H. Neumann (Inaug. Dissert., 4. Aug. 1884). Es wird ebenfalls dieses Wasser als sehr die Diurese vermehrend bezeichnet und, wie ich annehme, durch seinen reichlichen Gehalt an Erdkarbonaten neben Alkalikarbonaten.

Herr Ziemssen (Wiesbaden):

Wenn ich das Thema recht verstanden habe, handelt es sich hier nur um harnsaure Steine. Herr Lehmann hat der Wildunger Quellen Erwähnung gethan. Da darf ich wohl darauf aufmerksam

machen, dass in Wildungen die Lithotripsie sehr häufig geübt wird, und dass Wildungen, wie ich von Patienten des leider verstorbenen Stöcker weiss, seinen Ruf hauptsächlich den manuellen Fertigkeiten seiner Aerzte verdankt.

Herr L. Lehmann (Oeynhausen):

Es ist natürlich, dass ich die Erden nicht empfehlen wollte als absolut heilend. Wenn ein Stein doch vorhanden ist und mit den gewöhnlichen Mitteln nicht wegzubringen, so mag immerhin der Stein operirt werden.

Herr Leyden:

Wir wären hiermit am Ende unserer Arbeit angelangt. Alle Vorträge, die angekündigt waren, mit Ausnahme weniger, die durch die frühzeitige Abreise der betreffenden Herren abgebrochen wurden, sind erledigt. Ich constatire mit Freude, dass auch der letzte Tag noch ausserordentlich anregend und fruchtbringend gewesen ist, und dass die Herren, welche bis zuletzt ihre Vorträge aufschoben, die Freude hatten, vor einem zahlreichen und lebendigen Auditorium zu sprechen.

M. H., wenn ich das Facit des fünften Congresses ziehe, so hoffe ich, dass Sie Alle, die Sie bis heute ausgehalten haben, ebenso wie Diejenigen, welche schon früher von uns geschieden sind, mit Befriedigung auf denselben zurückblicken werden. Er war reich an ernster wissenschaftlicher Arbeit; aber ich möchte auch das hervorheben, auch unsere heiteren Zusammenkünfte sind besonders freudige gewesen, und wir können denjenigen, welche dieselben mit dem attischen Salz ihres Humors gewürzt haben, ebenso dankbar sein wie denen, welche ihre wissenschaftlichen Arbeiten zum Besten gegeben haben.

M. H., das Gesammtresultat, welches ich als ein ausserordentlich günstiges und erfreuliches bezeichne, ist natürlich zu Stande gekommen durch die Mitwirkung Aller, die an dem Congresse theilnahmen. Wir sind Allen, die erschienen sind, zu Dank verpflichtet, weil sie

die gemeinsame Arbeit gefördert haben. Wenn ich Einzelner noch besonders gedenke, so soll damit der Dank an jeden Theilnehmer nicht verringert sein. Wir freuen uns, dass wir auch diesmal zahlreichen Besuch von ausserhalb gehabt haben, namentlich sind die Collegen aus Oesterreich und der Schweiz zahlreich erschienen; wir haben Collegen und Freunde begrüssen dürfen aus Holland und aus Russland, und auch ein deutscher College aus Amerika hat mit Interesse an unseren Verhandlungen theilgenommen. Unser spezieller Dank gebührt in erster Linie Denjenigen, welche die Referate übernahmen, die ja auch diesmal durch besondere Sorgfalt, Gründlichkeit und ansprechende Form ausgezeichnet waren, unser Dank gebührt ebenso allen denjenigen, welche durch Vorträge und Demonstrationen unsere Kenntniss bereichert und neue Probleme gelöst haben. Endlich, m. H., haben wir für das Gedeihen des Congresses ganz besonders denen zu danken, welche die geschäftlichen Arbeiten und das Arrangement des Congresses geleitet haben, das sind vor allen Dingen die Herren Collegen aus Wiesbaden, Pagenstecher und Pfeiffer, und mein verehrter Freund Leube, der diesmal die Organisation in der Hand gehabt und dieselbe, wie Sie alle zugeben werden, mit besonderem Geschick durchgeführt hat. Ich bitte also, dass wir denjenigen, welche die Organisation des Congresses leiteten, unseren ganz speciellen Dank ausdrücken, den Herren Leube, Pagenstecher und Pfeiffer. Mit einem Hoch auf diese schliesse ich den fünften Congress für innere Medizin.

Herr Leube (Würzburg):

M. H., ehe Sie den Saal verlassen, lassen Sie mich noch herzlich danken für die freundliche Anerkennung, die Sie der Arbeit des Geschäftscomités soeben gezollt haben. Wie Sie gesehen haben, sind die Themata, die für das nächste Mal vorgeschlagen sind, bereits sehr zahlreich, und ich hoffe nur, dass die Herren Referenten und Korreferenten auch so zahlreich sich finden werden; dann ist das Arrangement des Congresses sehr leicht. M. H., Sie haben dem Comité gedankt. Dasselbe hat ja das Seinige gethan; aber danken Sie vor Allem einem Manne, welcher noch viel mehr gethan hat für den

Congress, als wir alle zusammen, das ist mein lieber Freund, unser hochverehrter Präsident Herr Geheimrath Leyden. Er ist die Seele des Congresses, und diesmal ist er nicht nur die Seele gewesen, sondern auch das äussere Haupt. Das wollen wir mit Stolz gerade auf diesem Congresse betonen, und ich glaube, im Namen Aller zu sprechen, wenn ich Sie auffordere, einzustimmen in ein freudiges und gern gerufenes Hoch: Unser allverehrter Präsident Herr Geheimrath Leyden lebe hoch!

(Schluss der Sitzung 12 Uhr.)

Vorträge

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

I. Vortrag des Herrn Riess (Berlin):

Ueber Stickstoffausscheidung bei antipyretischer Fieberbehandlung.

Die Art und Weise, in welcher der Stoffwechsel fiebernder Menschen durch künstliche Temperaturherabsetzung beeinflusst wird, ist noch in manchen Punkten streitig.

Namentlich existiren über das Verhalten der Stickstoff-Ausscheidung während künstlicher Apyrexie nur wenige Angaben, und diese sind widersprechend: so fanden z. B. bei fiebernden Typhuskranken Schröder nach kalten Bädern, Sassetzki nach Bädern und inneren Antipyreticis, neuerdings Müller und Engel nach Antipyrin den Harnstoff resp. Stickstoff vermindert, während Bauer und Künstle unter denselben Verhältnissen eine Zunahme der Stickstoffausfuhr constatirten. Es sei hinzugefügt, dass in den meisten dieser Versuche die antipyretischen Mittel nur kurze Zeit angewendet wurden, und die erzielten Temperaturabfälle keine starken und anhaltenden waren.

Ich hielt es daher für werthvoll, derartige Versuche in möglichst überzeugender Form zu wiederholen, und habe dies in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Hochhaus im verflossenen Winter an einer Reihe von Kranken des Berliner Städtischen Allgemeinen Krankenhauses ausgeführt.

Die Versuche wurden an Typhuskranken vorgenommen, die so ausgewählt werden mussten, dass auf der einen Seite eine grössere

Reihe von continuirlichen Fiebertagen nach Beginn der Versuchsreihe zu erwarten war, auf der anderen Seite keine besonders schweren und störenden Symptome, wie stärkere Somnolenz, Diarrhöen, und Aehnl. bestanden.

Die Bestimmungen bezogen sich auf den Gesammtstickstoff im Urine und in den Faeces. Und zwar wurde, auf den freundlichen Rath des Herrn Zuntz, hierzu die von Kjeldahl angegebene, von Pflüger und Bohland modificirte, vorzügliche Methode benutzt, welche in längerem Kochen mit rauchender Schwefelsäure und Titrirbestimmung des, nach Zusatz von Natronlauge, in Schwefelsäure überdestillirten Ammoniaks besteht.

In der Regel wurden drei Perioden zu je drei Tagen getrennt, deren mittelste die antipyretische Behandlung enthielt, und der Durchschnitt aus den Stickstoffzahlen der sechs vor und nach der antipyretischen Einwirkung liegenden Tage mit dem Durchschnitt der drei Antipyresetage verglichen.

Das Verhalten und die Ernährung der Kranken wurde während der ganzen Bestimmungszeit in peinlicher Gleichmässigkeit gehalten.

Bei der Schwierigkeit der Auswahl der Fälle war es nur möglich, neun zu den Bestimmungen geeignete zu finden, von denen überdies einige im Verlaufe der Untersuchung durch zu frühzeitiges Abfallen des Fiebers gestört wurden.

Von diesen Fällen wurden fünf zur Prüfung der internen Antipyrese benutzt und mit Antipyrin behandelt; bei den anderen vier Fällen wurde eine äusserlich abkühlende Methode in Form der von mir seit langer Zeit als besonders wirksam erprobten permanenten lauwarmen Bäder angewendet. — Von beiden Kategorien verliefen je drei Untersuchungsreihen exact und gaben zweifellose Zahlen, während die übrigen Bestimmungen, bei denen die Entfieberung zum Theil in die Versuchstage hinein fiel, nur theilweise zu verwerthen sind.

In allen Fällen wurde während der drei Versuchstage die Temperatur möglichst continuirlich herabgedrückt, und zwar so, dass bei stündlichen Messungen die Antipyrindose resp. der Anfang des Bades angeordnet wurde, sobald die Temperatur in ano 38,5° überstieg.

Die Ergebnisse der Untersuchungsreihen zeigen nun wider Erwarten und abweichend von den bisherigen Mittheilungen einen Gegensatz für beide Methoden der Antipyrese. Im Allgemeinen ergab sich nämlich, gegenüber dem Durchschnitte der Fiebertage, eine Abnahme der Stickstoffausfuhr bei der inneren Anwendung des Antipyrin, eine Zunahme derselben während der Badebehandlung.

Als Beläge seien die hauptsächlichsten Zahlen kurz angeführt:

I. Antipyrin-Behandlung.

Erster Fall: 21jähriger Typhuskranker. Beginn der Bestimmungen am sechsten Krankheitstage.

Zwei Untersuchungsreihen: Bei der ersten ergab sich als Durchschnittswerth für den in Urin und Faeces ausgeschiedenen N

vor der Antipyrin-Behandlung	19,73 gr
während derselben	18,85 „
nach ihr	26,96 „;
dies giebt für sämmtliche Fiebertage einen Durchschnitt von	23,35 „;
also für die Antipyrintage eine Verminderung um	4,50 = 19,3 %.

(Die Bestimmungen im Urin allein ergeben für denselben Werth 24,0 %.)

Die zweite Untersuchungsreihe zeigte einen N-Durchschnitt für Urin und Faeces

in den Fiebertagen von	20,69 gr
in den Antipyrintagen von	14,47 „
d. h. eine Abnahme um	6,22 gr = 30,6 %

(für den Urin allein 26,8 %.)

Nimmt man beide Versuchsreihen zusammen, so erhält man als Durchschnittswerth

für alle Fiebertage	22,28 gr
für die Antipyrin-Tage	17,09 „
d. h. eine Abnahme um	5,19 gr = 23,3 %

(für den Urin allein 25,2 %).

Zweiter Fall: 22jähriger Typhuskranker. Beginn am 6. Krankheitstage.

N-Durchschnitt für den Urin:

vor der Antipyrin-Behandlung . .	18,49 gr
nach derselben	18,31 „
also im Ganzen	18,40 „
dagegen für die Antipyrin-Tage .	15,81 „
d. h. eine Abnahme um . .	2,79 gr = 15,2 %.

Die übrigen 3 Fälle seien hier nur kurz erwähnt. Trotzdem dass bei ihnen nach Aussetzen des Antipyrin die Temperatur nicht genügend wieder stieg, also die Entfieberung zum Theil schon in die Zeit der antipyretischen Behandlung zu verlegen ist, sind sie nicht ohne Werth für die vorliegende Frage, da die Harnstoff-Zunahme, welche nach bekannten Erfahrungen in cyclischen Fiebern, besonders auch dem Typhus, bei und nach der Temperaturkrise im Urine einzutreten pflegt, hier zum Theil auch der durch das Antipyrin hervorzurufenden N-Verminderung entgegenwirken musste, und hierdurch der negative Ausschlag vielleicht an Beweiskraft gewinnt. — Die Fälle ergaben eine N-Abnahme in Urin und Faeces ein Mal um 18,7 %, das 2. Mal um 11,0 %, das 3. Mal nur um 2,5 %.

II. Behandlung mit permanenten Bädern.

Erster Fall: 19jähriger Typhuskranker. Beginn am 8. Krankheitstage.

N-Durchschnitt in Urin und Faeces:

in den Fiebertagen	28,71 gr
in den Badetagen	32,48 „
d. h. Erhöhung in den Badetagen um	3,77 gr = 13,1 %.
(für den Urin allein 15,2 %).	

Zweiter Fall: 41jähriger Typhuskranker. Beginn am 6. Krankheitstage.

N-Werth für die Fiebertage . .	23,58 gr
für die Badetage . . .	26,51 „
d. h. Erhöhung für die Badetage um	2,93 gr = 12,4 %
(für den Urin allein 15,2 %).	

Der 3. Fall zeigte eine nur geringe Vermehrung um 2,7%, der 4. zwar eine starke Zunahme (37,0%), doch trat bei ihm schon während der Badeperiode die Entfieberung ein, so dass die kritische Harnstoff-Vermehrung die Zahlen zum Theil beeinflusst haben mag.

Eine genauere Mittheilung der erhaltenen Resultate soll an einem anderen Orte erfolgen.

Es ergiebt sich hieraus, dass bei im Uebrigen unter constanten Verhältnissen stehenden Typhuskranken die N-Ausfuhr durch eine während mehrerer Tage fortgesetzte energische Anwendung von Antipyrin vermindert zu werden pflegt, und zwar nach den zuverlässigsten unter den vorliegenden Bestimmungen um 15 bis 30%; dass dagegen bei einer andauernden Oberflächenabkühlung der Kranken durch Bäder unter denselben Verhältnissen eine bisweilen geringere, oft stärkere Vermehrung der N-Ausfuhr (in den vorliegenden Fällen von 3 bis 13% wechselnd) eintritt.

Eine bestimmte Erklärung für die Ursache dieser Differenz zu geben, ist bei der viel besprochenen Complicirtheit der Fieber-Verhältnisse schwer und ein Gegensatz in der physiologischen Wirkung beider Methoden nicht ohne Weiteres daraus zu schliessen.

Für die practische Bedeutung der einzelnen antipyretischen Methoden darf, wie ich hervorhebe, das Resultat dieser Untersuchungen nicht direct verwerthet werden. Es wäre durchaus unberechtigt, die hier angewendete methodische Bäderbehandlung wegen der ihr fehlenden Verminderung der N-Ausfuhr hinter die Behandlung mit inneren Antipyreticis zurücksetzen zu wollen. Abgesehen davon, dass man dabei die vielen sonstigen günstigen Einwirkungen der Bäder auf den Fieberkranken unberücksichtigt liesse, widersprechen dem die practischen Erfahrungen, die ich seit langer Zeit gerade mit dieser Behandlungs-Methode sammle, und in Folge deren ich noch auf demselben Standpunkte stehe, wie vor 4 Jahren, als ich vor dem Congresse Gelegenheit hatte, in Uebereinstimmung mit den Herren Liebermeister, Jürgensen u. Anderen eine methodische Anwendung von Bädern als beste Basis der antipyretischen Behandlung zu betonen: ein Standpunkt, der auch auf dem vorjährigen Congresse festgehalten wurde.

Aber auch für die Anwendung interner Antipyretica haben die Erfahrungen der letzten Zeit, namentlich seit Bekanntwerden des Antipyrin, mich in noch höherem Grade, als früher, zufrieden gestellt, und ich habe mit beiden Methoden der Antipyrese in den letzten Jahren bei der Behandlung des Typhus wie anderer fieberhafter Krankheiten in jeder Beziehung vortreffliche Resultate gesehen.

Darum würde es meiner Ansicht nach ein grosser Rückschritt in der Therapie der fieberhaften, speciell der Infections-Krankheiten sein, wenn in Folge verschiedener in den letzten Jahren geäusserten Zweifel an dem Werthe der Antipyrese die allgemeine Anwendung guter antipyretischer Methoden den Boden verlöre; und zu deren weiterem Studium möchte ich durch diese Mittheilung von Neuem eine kleine Anregung geben.

II. Vortrag des Herrn Quincke (Kiel):

Ueber Favus.

Aus Culturversuchen, welche ich mit den Borken Favuskranker angestellt habe, ergab sich, dass das klinische Krankheitsbild des Favus durch drei verschiedene Pilze hervorgerufen werden kann. In jedem der bis jetzt untersuchten Fälle fand sich nur einer dieser Pilze. Dieselben wurden mittelst des Plattenverfahrens rein cultivirt; zufällige Verunreinigungen fanden sich am wenigsten in jungen Schildchen und bei bisher unbehandeltem Favus. Ich unterscheide die 3 Favus-Pilze zunächst nur als α-, β-, γ-Pilz.

Der α-Pilz (schon auf der Naturforscherversammlung in Strassburg von mir gezeigt) wächst von den dreien am schnellsten, bedarf am wenigsten einer höheren Temperatur; er wächst sehr gut auf Peptonfleischwasser-Gelatine, die er unter Auftreten stark alkalischer Reaction verflüssigt. Er bildet auf der Oberfläche der Gelatine schneeweisse Schimmelplatten mit schwefelgelber Unterfläche. Er zeigt schmale septirte Fäden mit spitzwinkliger Verzweigung

und schnürt, hauptsächlich durch Seitensprossen, einzellige Sporen ab. Ausserdem bildet er, sowohl in Flüssigkeit wie in Luft, endständige kolben- oder spindelförmige Gebilde von etwa 50 μ Länge mit 3—4 Querscheidewänden und glänzender Wand: entweder mehrzellige Sporen oder Kapseln, in welchen Sporen entstehen. Die Sporenbildung und Gelbfärbung ist vom Luftzutritte abhängig.

Aehnlich wie auf Peptongelatine, wenn auch in Einzelheiten verschieden, wächst der α-Pilz auf Brotinfusgelatine, Mistinfusgelatine, Peptonagar und Blutserum. Sehr gut und schnell wächst er auf Kartoffel. Durch Impfung mit sporenhaltiger Reincultur wurde bei Mensch, Maus und Hund Favus erzeugt.

Der β-Pilz wächst von den dreien am langsamsten und bedarf besonders zu seinem Gedeihen einer höheren Temperatur (von etwa 35°). Demgemäss wächst er sehr langsam auf Peptongelatine, die er nur unvollkommen verflüssigt, besser auf Peptonagar, und zwar in Form grauweisser feuchter Platten, die erst nach längerer Zeit mit einem sehr zarten weissen Flaum von Luftästen sich überziehen. Der β-Pilz bildet etwas breitere und glänzendere Fäden als der α-Pilz, mit weniger spitzwinkliger, oft dichtgedrängter Verzweigung. Anfangs wachsen die Fäden sehr schnell in die Länge und bilden kugelförmige Endanschwellungen, die in der Form an Murcorsporangien erinnern, aber beim Platzen nur feinkörnige Masse entleeren. Erst später werden die Fäden septirt, oft in sehr kurzen Abständen. Schliesslich besonders auf etwas eintrocknendem Nährboden wird die Unterfläche der Pilzplatte gelb. Ganz ähnlich wie auf Agar ist das Wachsthum auf Serum. Auf Kartoffel wächst der β-Pilz, auch in der Wärme, sehr langsam, in Form grauweisser Knöpfchen, die sich schliesslich mit einem weissen Flaum überziehen; microscopisch zeigen sich ganz kurzgliedrige Fäden, die einzelnen Glieder oval, hefeähnlich. Aehnliche Formen finden sich auf alten Agar-Culturen.

Der γ-Pilz steht in seiner Wachsthumsgeschwindigkeit zwischen α und β, er bedarf der höheren Temperatur weniger als β, aber mehr als α. Er wächst auf Peptonagar in der Wärme zuerst vorzugsweise in den Nährboden hinein, bildet erst nach etwa 8 Tagen einen weisslichen Flaum in der Mitte der Colonie. Aehnlich wächst er auf Blutserum; auch auf Kartoffel gedeiht er. Microscopisch ist er

ähnlich dem β-Pilz, neigt aber weniger zur Endkolbenbildung. Seine Verzweigung ähnelt mehr den Formen des β- als denen des α-Pilzes, ist mit Kronleuchterformen vergleichbar.

Beim β- wie beim γ-Pilz konnte ich häufig das Auswachsen des Pilzes aus den Wurzelstücken isolirter Haare beobachten. —

Alle 3 Arten der Favuspilze wachsen viel langsamer als die gewöhnlichen Schimmelpilze, zeigen auf verschiedenem Nährboden verschiedene Wachsthumsart, bilden wie auf der Haut so auch in der Cultur gelbe Borken. Da vollkommene Fructifikation nicht beobachtet wurde, ist eine genaue Klassifikation der Pilze noch nicht möglich. Zu unterscheiden sind die 3 Pilze zunächst nur an der Verschiedenheit der Cultur; vermuthlich werden sich mit der Zeit auch andere Unterschiede finden, im Bau der Scutula und im klinischen Verlaufe, vielleicht auch im Verhalten zu Heilmitteln. Möglicherweise ist die Zahl der Favus bildenden Pilze mit diesen dreien noch gar nicht abgeschlossen.

Von allgemeinerem Interesse ist es, dass für eine bisher als klinische Einheit aufgefasste Hautkrankheit eine mehrfache ätiologische Basis nachgewiesen ist; auch für manche durch Micro-Organismen bedingte Erkrankungen innerer Organe scheinen die Verhältnisse ja ähnlich zu liegen.

(Die zu dem Vortrage gehörenden Culturen, Präparate und Abbildungen waren vor und während der VI. Sitzung am Nachmittage des 16. April demonstrirt worden).

III. Vortrag des Herrn Curschmann (Hamburg):

Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystemes bei acuten Infectionskrankheiten.

Hierzu Tafel V.

M. H.! Nachdem durch Gubler, dem einige andere Autoren mit vereinzelten Beobachtungen vorausgegangen waren, in mehreren, casuistisch ungemein reich fundirten Arbeiten die Aufmerksamkeit

der Aerzte auf die während und nach den mannigfachsten acuten Infectionskrankheiten auftretenden Veränderungen des Centralnerven-Systems gelenkt worden war, haben sich die einschlägigen Beobachtungen in rascher Aufeinanderfolge gemehrt und bis heute zu einem sehr stattlichen Materiale angesammelt.

Gehirn und Rückenmark nehmen hieran im Allgemeinen gleichen Antheil.

Anders die einzelnen acuten Infectionskrankheiten. Wenn auch bei keiner derselben Veränderungen im Centralnervensysteme gänzlich vermisst werden, so bestehen doch ganz ausserordentliche Verschiedenheiten in Bezug auf Art und Häufigkeit derselben. Während sie bei einzelnen Infectionskrankheiten überhaupt selten sind, stellen sie um so häufiger sich bei anderen ein. Und selbst hier bestehen wieder wesentliche Unterschiede, sofern ein Theil derselben bezüglich der Art der nervösen Störungen eine grosse Mannigfaltigkeit bietet, ein anderer Theil sich mehr auf einzelne bestimmte Läsionen beschränkt. Wenn ich in letzter Beziehung an die fibrinöse Pneumonie mit ihren meningitischen Complicationen erinnere, so darf ich als Repräsentant der ersteren Gruppe der Pocken und des Unterleibstyphus gedenken.

Auch die Stellung der verschiedenen accidentellen Affectionen des Centralnervensystemes zu der Grundkrankheit ist eine verschiedene. Man kann sie, bisher freilich mehr theoretisch als practisch scharf getrennt, in zwei grossen Gruppen unterbringen:

1. äthiologisch absolut anderartige, zu der ursprünglichen Infectionskrankheit mehr oder weniger zufällig hinzugetretene Erkrankungen, Complicationen im strictesten Sinne.

2. Solche Affectionen des Centralnervensystemes, welche auf die Wirkung des der betreffenden Infectionskrankheit zu Grunde liegenden Krankheitsgiftes zurückzuführen sind.

Wenn man das Letztere, was für einen Theil der Infectionskrankheiten bereits bewiesen, für den restirenden kaum zweifelhaft ist, als ein organisirtes betrachtet, so kann man seine Wirkung suchen:

Entweder in einer directen Invasion der specifischen Microorganismen ins Centralnervensystem, also einer Art von metastatischem Prozesse,

oder in einer Fernwirkung auf dieses durch gewisse Producte derselben.

Unsere an sich zahlreichen hierher gehörigen Erfahrungen liegen bisher noch bunt durcheinander. Es sind nur die ersten Schritte zur näheren Erkenntniss gemacht, und weitere Erfolge, welche wir selbstverständlich nur auf dem Gebiete der modernen mikroparasitären Forschung zu suchen und zu hoffen haben, werden besonders langsam und mühevoll zu erringen sein. Man wird hier namentlich vor einen gewissen Schematismus sich hüten müssen, welcher vor Koch's bahnbrechenden Arbeiten, so gut er gemeint war, die ganze Lehre in Frage stellte, und jetzt, wenigstens im Einzelnen, auf dem uns speciell beschäftigenden Gebiete sich einzunisten sucht. Die ganze Lehre verträgt absolut nichts Aprioristisches; es wird kein Schritt geschehen können, ohne sichere Fundirung des Vorausgegangenen.

Sicher gibt es bei Infectionskrankheiten Complicationen von Seiten des Centralnervensystemes im eigentlichen Sinne, d. h. ätiologisch völlig verschiedene, neben der ursprünglichen hergehende zweite Krankheiten. Aber wir haben bisher noch äusserst geringe exacte Erfahrungen und Mittel, um diese von den anderartigen Affectionen zu trennen. Es hat den Anschein, wie wenn solche Complicationen bei gewissen acuten Infectionskrankheiten sehr häufig, bei anderen wieder besonders selten wären oder sogar fast gänzlich fehlten.

Dasselbe lässt sich von der vorher gebildeten zweiten Gruppe, nämlich von denjenigen Affectionen des Centralnervensystemes sagen, welche auf die Wirkungen der die ursprüngliche Infectionskrankeit bedingenden Krankheitskeime zurückzuführen sind. Auch dieses Capitel entbehrt bisher fast jedes sicheren Fundamentes. Ich erinnere nur an das seit Jahren bis in die jüngste Zeit wiederholt in diesem Sinne behandelte Thema vom Hinzutreten der cerebrospinalen Meningitis zur fibrinösen Pneumonie.

Während Immermann und Heller für die damalige Zeit mit richtigem Gefühle sich lediglich an das Thatsächliche hielten, haben die folgenden Autoren in der fraglichen Erscheinung bald eine

gleichzeitige Wirkung in ihrem Wesen verschiedener Microorganismen auf den Körper gesucht, bald die Pneumonie und die Affection der Hirnhäute auf denselben Krankheitskeim zurückgeführt.

Hierbei basirten die Einen ihre Anschauung auf das nicht selten gleichzeitige epidemische Vorkommen beider Krankheiten, Andere legten alles Gewicht auf die grosse Aehnlichkeit der in den entzündeten Hirnhäuten und der Ventrikelflüssigkeit gefundenen Coccen mit den sogenannten Pneumoniecoccen. Die letztere, scheinbar aussichtsvolle Auffassung ist durch eine kürzliche Publication A. Fränkel's wieder wankend geworden, indem dieser Autor, auf sehr eingehende Beobachtungen gestützt, einen anderen Pilz als Erzeuger der Pneumonie zu inthronisiren, und zugleich mit der accidentellen Meningitis in äthiologischen Zusammenhang zu bringen sucht. Für diese Anschauungen hat Fränkel noch keine unwiderleglichen Beweise gebracht. Wir werden auf weitere Verfolgung des interessanten Problemes, namentlich auch von gegnerischer Seite warten müssen.

Im Allgemeinen kann man den Beweis, dass eine Erkrankung des Centralnervensystemes gelegentlich einer acuten Infectionskrankheit auf die Wirkungen der specifischen Infectionsträger der letzteren zurückzuführen ist, nur dann als erbracht ansehen, wenn dieselben direct microscopisch in dem abnorm functionirenden Theil des Nervensystemes sich nachweisen lassen, dazu noch durch vorwurfsfreie Züchtungsversuche in Reinculturen aus demselben dargestellt und womöglich wiederum auf disponirte Versuchsthiere wirksam verimpft werden können. Nur in den Fällen, wo die in Betracht kommenden Microorganismen durch bestimmte Form, Grösse, und Anordnung sich schon unzweifelhaft kennzeichnen, kann die microscopische Untersuchung allein genügende Beweise bringen.

Diesen Anforderungen entsprechen, wie ich glaube, unzweifelhaft zwei im vorigen Jahre auf meiner Abtheilung beobachtete Fälle, die ich in Gemeinschaft mit meinem Assistenten, Herrn Dr. Rautenberg, bearbeitet habe und ihnen in Kürze unterbreiten möchte.

I.

J. Dreyer, 31 Jahre alt, Diener, wurde am 7. Juni 1885 auf meine Abtheilung aufgenommen. Er war, angeblich ohne vorausgegangenes wesentliches Unwohlsein, am 1. Juni Morgens mit einem heftigen Schüttelfroste erkrankt und verspürte alsbald starke Schmerzen im Kreuz und Unterleib. Dazu gesellte sich im Laufe des Tages ein Gefühl grosser Schwäche in den unteren Extremitäten ohne sonstige abnorme Empfindungen in denselben.

Der Kranke hatte offenbar vom ersten Tage an starkes Fieber und war so matt, dass er alsbald im Bett bleiben musste. Die Schwäche der unteren Extremitäten verschlimmerte sich während der folgenden Tage mehr und mehr, bei angeblich freier Sensibilität und normalen Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Ueber die Ursache seiner Krankheit wusste Pat. nichts zu sagen. Eltern und Kinder gesund, überstandene Syphilis wird geleugnet, mit schweren Kranken wollte er in letzter Zeit nicht in Berührung gekommen sein.

Stat. praes. Kräftig gebauter Mann; leichte Benommenheit des Sensoriums, zögernde, doch genügend klare Antworten, wenn der Kranke sich zusammennimmt. Temp. 40,4. Puls klein, wenig gespannt 120, Respiration 36. Zunge braun belegt, trocken. Gesicht blass, verfallen. Augenstellung und -Bewegung normal, Pupillen von mittlerer und gleicher Weite, prompt reagirend.

An den Lungen Zeichen von diffusem Catarrh, sonst keine Abnormität. Herzmuskel und -Klappen anscheinend unverändert. Der Bauch nicht aufgetrieben, weich. Stuhlgang seit einigen Tagen angehalten. Die letzte Defäcation soll ohne jede Störung verlaufen sein. Urin sparsam, hochgestellt, ziemlich stark eiweisshaltig. Die Entleerung geht ungehindert von statten. Milz beträchtlich vergrössert, palpabel, wenig schmerzhaft. Die Besichtigung der Haut ergiebt nichts Abnormes; kein Exanthem, besonders auch keinen Herpes.

Bei Untersuchung des Rückens fällt eine ziemlich beträchtliche Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule auf, namentlich beim Beklopfen derselben und Druck auf die Dornfortsätze. Am stärksten

ist dies an der Lendenwirbelsäule ausgesprochen. Versucht man den Kranken anfzurichten oder zu drehen, so macht sich eine gewisse Steifheit des Rumpfes, sowie eine mäfsige Nackenstarre bemerkbar.

Der Kranke vermag die unteren Extremitäten absolut nicht zu bewegen. Dieselben liegen gleichmäfsig ausgetreckt schlaff neben einander und verharren, genügend gestützt, in jeder anderen Lage, welche man ihnen gibt. Passive Bewegungen sind beiderseits in allen Gelenken leicht und schmerzlos. Die nähere Untersuchung der verschiedenen Muskelgruppen ergibt, dass in allen die willkürliche Motilität vollkommen erloschen ist. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an, und sind bei der Betastung nicht schmerzhaft.

Auch in den Armen ist die willkürliche Motilität bis auf geringe Reste erloschen. Vorderarm, Hände und Finger ganz unbeweglich, während beide Schultern noch etwas gehoben werden können und am rechten Biceps sehr verlangsamt noch schwache willkürliche Contractionen zu Stande kommen.

Die Prüfung der Sensibilität ist bei der grossen Schwäche des Kranken noch mehr erschwert als diejenige der Motilität. An den unteren Extremitäten, besonders beiden Füssen und Unterschenkeln ist die Tastempfindung etwas, wenn auch nicht sehr bedeutend vermindert. Ob dieselbe auch am Rumpfe und den oberen Extremitäten herabgesetzt ist, bleibt zweifelhaft. Die Schmerzempfindung erscheint nirgends am ganzen Körper verringert, aber auch an keiner Stelle erhöht. Abnorme Sensationen, Formicationen, Taubheitsgefühl in Zehen oder Fingern werden nicht geklagt. Die Hautreflexe sind deutlich vermindert; Knie- und Fussphaenomen fehlen. Eine electrische Prüfung konnte bei dem Schwerkranken nicht vorgenommen werden.

Der Kranke gab auf wiederholtes Befragen auf's Bestimmteste an, dass die Lähmung an den unteren Extremitäten begonnen habe und von da bis zu den Armen aufgestiegen sei. Die Lähmung der letzteren bestehe seit 2 Tagen in der augenblicklichen Ausdehnung und Intensität.

Am 8./6. früh ist der Kranke nach einer unruhigen Nacht sehr schläfrig und auch im wachen Zustande noch benommener, als

gestern. Die Sprache ist etwas lallend, das Vorstrecken der Zunge erschwert, der linke Facialis im Bereich der Lippen und des Nasenflügels minder prompt functionirend. Stellung und Beweglichkeit der Augäpfel normal, die Reaction der mittelweiten Pupillen auch heute beiderseits unverändert und gleichmäfsig.

Die gestern völlig gelähmten Beine zeigen heute wieder etwas Bewegungsfähigkeit. Der Kranke vermag geringe Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk auszuführen und sogar beide Unterschenkel etwas zu rühren und von der Unterlage abzuheben, während die Fussgelenke und Zehen vollkommen gelähmt bleiben. Auch die oberen Extremitäten scheinen in den Ellbogen und Schultergelenken um ein weniges beweglicher zu sein; an Händen und Fingern hat sich die Motilität nicht wieder hergestellt.

Das Fieber ist höher als gestern; die Temperatur erreicht im Laufe des Tages 40,5. Der Puls wird kleiner und frequenter, auch die Athemzüge weit häufiger, etwas unregelmäfsig (50—58), entschiedene Andeutungen von inspiratorischer Einziehung des Epigastriums.

Am Abend ist die Temperatur auf 40,8 gestiegen, der Puls fadenförmig, 140. Der Kranke hat die Besinnlichkeit vollkommen verloren, reagirt in keiner Weise mehr, das Schlucken ist äusserst erschwert und der Unterkiefer hängt schlaff herunter, nur die Pupillen verhalten sich wie am Vormittage mittelweit und gut reagirend. Alle 4 Extremitäten hängen schlaff am Körper herunter, spontane Bewegungserscheinungen werden an denselben nicht beobachtet. Ob active Motilität vorhanden, bleibt unentschieden.

Die Nacht vergeht ohne Veränderung des Zustandes, die Körperwärme ist noch weiter, am Morgen auf 41,6 angestiegen und der Tod tritt ohne bemerkenswerthe Nebenumstände Früh um 7 Uhr ein.

Section 6 Std. p. mort.

Kräftig gebaute grosse Leiche mit reichlichem Paniculus adiposus und guter Muskulatur, die letztere sehr dunkel, trocken. Aeussere Haut ohne Abnormität. Unterleib nicht aufgetrieben. Kehlkopf, Trachea und Lungen ohne Veränderung. Herz von gehöriger Grösse, Muskulatur etwas blass, sonst alles normal.

Leber nicht vergrössert, blutreich, auf dem Durchschnitte deutliche Zeichnung. Die Milz um das 4fache vergrössert. Ihre Kapsel glatt, das Parenchym sehr weich und dunkel. Die Schleimhaut des Magens etwas aufgelockert, geröthet. Duodenum und Jejunum anscheinend unverändert. In der unteren Hälfte des Ileum dagegen, am stärksten und dichtesten in der Gegend der Cöcal-Klappe, zeigen sich die Peyer'schen Plaques in grosser Zahl markig infiltrirt, zum kleinen Theile bereits mit gelbgrünlichen Schorfen bedeckt, in der grösseren Mehrzahl jedoch noch nicht so weit verändert. Das Cöcum selbst und die übrigen Theile des Dickdarms sind unverändert.

Die Nieren gross, blutreich, Blase und Genitalsystem ohne Abnormität.

Schädeldach schwer, dicht, blutreich. Sinus longitudinalis mäfsig gefüllt, die weichen Hirnhäute ziemlich stark injicirt, an einigen Stellen (Stirnlappen) leicht getrübt. Die Gehirnsubstanz ist derb, die Rinde sowohl, wie die Marksubstanz auffallend blass. Die Ventrikel nicht erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, nirgends eine örtliche Veränderung.

Die Dura des Rückenmarkes normal, die Pia leicht hyperämisch das Rückenmark selbst von normaler Consistenz und Form, die physiologischen Anschwellungen regelmäfsig ausgesprochen. Auf dem Durchschnitte erscheinen allerwärts die weisse und graue Substanz etwas blass, die erstere hier und da mit einem Stiche in's Bläuliche.

In der Lendenanschwellung ist die graue Substanz leicht geröthet, auf dem Durchschnitte sinkt das rechte Vorderhorn und seine Umgebung etwas ein. Die Untersuchung der vorderen und hinteren Wurzeln ergibt nichts Auffallendes. Brust- und Halsmark zeigen nirgends eine Abnormität. Die Medulla oblongata ist von normaler Consistenz, auf dem Durchschnitte blass, der Boden des vierten Ventrikels frei.

Das Sectionsergebniss war für uns, wie sich leicht denken lässt, ein äusserst frappantes, unerwartetes. Bei dem plötzlichen Beginne unter Schüttelfrost, dem Mangel an Durchfällen und Roseolen hatten wir an einen Abdominaltyphus, wie ihn die Section nun im Beginn der 2. Woche erwies, um so weniger gedacht, als unsere Aufmerksamkeit

durch die so sehr schweren auffälligen spinalen Erscheinungen voll in Anspruch genommen war. Wir hatten vielmehr geglaubt, den Fall der Gruppe von Zuständen zurechnen zu sollen, welche man bisher noch unter der Bezeichnung acute aufsteigende (Landry'sche) Spinallähmung zusammenfasst, und stützten uns hierbei namentlich auf den plötzlichen Beginn, die wesentlich motorische, rasch von unten nach oben fortschreitende Lähmung, bei fehlenden Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes und der äusserst geringen Beeinträchtigung der Sensibilität.

Das hohe Fieber und der Milztumor konnten für unsere Annahme kein principielles Hinderniss sein. Wenn auch die Mehrzahl der der Landry'schen Paralyse zugerechneten Fälle afebril verlaufen, so werden doch Fieber, Fröste und Milzschwellung als gelegentliche, wenn auch seltenere Erscheinungen von den competentesten Autoren (Leyden, Erb) aufgeführt. Auch die auffällige Besserung der Motilität, besonders in den unteren Extremitäten, welche am zweiten Beobachtungstage constatirt wurde, widersprach darum unserer Anschauung nicht, weil ja Stillstände und Besserung der Krankheitssymptome, ja selbst Heilungen nicht ganz selten beobachtet wurden.

In welchem Verhältnisse stehen, das war nun die Frage, diese auffallenden spinalen Symptome, denen der fast negative makroscopische Befund am Rückenmarke so wenig entspricht, zu dem durch die Section constatirten Abdominaltyphus? Besteht überhaupt ein causaler Zusammenhang beider Zustände, vielleicht ein so inniger, dass man beide auf dieselbe Ursache zurückzuführen hat? oder gehen sie ohne inneren Connex neben einander her? Diese Fragen erheischten noch weitere Untersuchungen des Rückenmarkes: einmal nach der rein histologischen und speciell nach der mikroparasitären Seite hin.

Wir legten zu diesem Zwecke von allen Regionen des Rückenmarkes Stücke in absoluten Alcohol ein und entnahmen vorher jedem Abschnitte unter üblichen Cautelen Partikelchen zur Untersuchung mittelst des Koch'schen Plattenverfahrens. Zur Controle wurden gleichzeitig auch aus der Milz Platten hergestellt. Das Resultat der Culturversuche war folgendes: Die mit der Substanz des Lenden- und unteren und mittleren Theiles des Brustmarkes vorgenommenen Cultur-

versuche ergaben ein negatives Resultat. Aus dem oberen Brust- und Halsmark dagegen liessen sich in präcisester und reichlichster Weise Reinculturen von Microorganismen herstellen, welche nach ihrer äusseren Erscheinungsform auf der Platte sowohl, wie bei der Aussaat auf Kartoffel und in Stichculturen dem von den Typhusbacillen bekannten Verhalten absolut glichen und auch in microscopischer Beziehung, was Form und Grösse, Verhalten gegen Farbstoffe und Beweglichkeit in Bouillon betrifft, von jenen keinerlei Verschiedenheit boten. Auch die aus der Milz angestellten Platten führten zu demselben positiven Resultate, und verglich man nun die von beiden Stellen gezüchteten Microorganismen mit Typhusbacillen von absolut sicheren Fällen, besonders auch mit einigen Gaffky'schen Präparaten, so musste der letzte Zweifel daran schwinden, dass es gelungen war, aus dem Hals- und oberen Brustmark Reinculturen von Typhusbacillen darzustellen.[1])

Es war leicht, die sowohl aus der Medulla spinalis als aus der Milz gewonnenen Bacillen nun weiter zu züchten.

Als bald darauf Fränkel und Simmonds in unserem pathologischen Institute die schöne Entdeckung machten, dass durch Injection von Reinculturen der betreffenden Bacillen ins Blut geeigneter Versuchsthiere sich specifische Krankheitserscheinungen erzeugen liessen, so säumten wir natürlich nicht, unsere Culturen dieser Feuerprobe zu unterwerfen. Auch diese zunächst von den Herren Fränkel und Simmonds selbst freundlichst vorgenommenen Versuche hatten, so oft sie auch nachher von uns wiederholt wurden, ein vollkommen positives Resultat. Geimpfte Mäuse und auch Kaninchen gingen ganz unter den von beiden Autoren geschilderten characteristischen Erscheinungen zu Grunde und aus den Cadavern liessen sich wiederum mit Plattenverfahren sowohl, wie direkt microscopisch die specifischen Micro-

[1]) Auch Herr Gaffky, welcher einige Präparate zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, bestätigte durchaus unsere Annahme, dass es sich um Typhusbacillen handele.

organismen unzweifelhaft demonstriren. Noch in diesen Tagen haben wir von dem vor fast $^3/_4$ Jahren secirten Falle fortgezüchtete Culturen vollkommen wirksam auf Kaninchen übertragen.

War nach alledem an der Natur unserer Bacillen kein Zweifel mehr möglich, so musste nun auch noch der etwaige Verdacht beseitigt werden, dass dieselben trotz aller Cautelen von anderswo den dem Rückenmark entnommenen Gewebsstückchen zufällig beigemengt worden sein könnten. Dies Bedenken musste sich durch den direkten microscopischen Nachweis der Bacillen in den Rückenmarksfragmenten beseitigen lassen, welche zur wirksamen Impfung benutzt worden waren. Auch dies gelang in vollkommenster Weise[1]). Vom oberen Brustmarke sowohl als von verschiedenen Stellen des Halsmarkes entnommene Schnitte zeigten unsere Bacillen unzweifelhaft. Sie fanden sich, soweit unsere Untersuchungen reichen, lediglich in der weissen Substanz, ebenso wohl in den vorderen wie in den hinteren Partien, wie in den Seitensträngen. In einzelnen Schnitten waren sie nur sehr sparsam, in anderen reichlicher, bis zu 6 ja 10 in einem Gesichtsfelde vertreten. Meist lagen sie vereinzelt, seltener in kleinen Gruppen zusammen. An der Substanz des Rückenmarkes fanden sich (Eisenlohr) nur geringe Abnormitäten. Sie beschränkten sich auf eine Anzahl (nur wenige in einem Querschnitt) ganz kleiner in den Seitensträngen und zwar besonders in den hinteren peripheren Partieen derselben gelegenen Herde und betrafen immer nur das Gebiet weniger Faserquerschnitte. Es liess sich hier eine Art Quellung mit Verdünnung der Axencylinder, aber kein völliger Untergang der letzteren constatiren. Die Untersuchung des Brust- und Lendenmarkes ergab ganz übereinstimmend mit den negativen Züchtungsresultaten in keinem der erkrankten Präparate Bacillen.

Züchtungsversuche aus der Medulla oblongata, die sub finem offenbar wesentlich in Mitleidenschaft gezogen war (Zwerchfellparese, Sprachstörung, Facialislähmung), wurden leider versäumt. Auch das

---

[1]) Wir hatten uns bei diesen, sowie den übrigen histologischen Untersuchungen des Rückenmarkes der Beihülfe des Herrn Dr. Eisenlohr zu erfreuen.

in Chromsäure conservirte Präparat war hierdurch für Bacillenuntersuchung untauglich geworden.

Wenn der mitgetheilte Fall auch, wie dies so oft passirt, wo man unvorbereitet an eine ungewöhnliche Sache herantritt, nicht nach allen Richtungen hin völlig durchgearbeitet ist, so zeigt er doch prägnant das Zusammentreffen einer Invasion von Typhusbacillen ins Centralnervensystem mit hochgradiger Functionsstörung des letzteren.

Sind nun, so kann man mit Recht weiter fragen, die schweren spinalen Störungen wirklich auf die gefundenen Bacillen zurückzuführen oder stellen dieselben nur zufällige accidentelle Befunde dar? Dass das Rückenmark keine anderweitigen, zur Erklärung der klinischen Befunde ausreichenden Veränderungen bot, kann nach den Erfahrungen, die man gerade mit der Landry'schen Paralyse gemacht hat, nicht viel beweisen. Entscheidend musste dagegen die Untersuchung des Centralnervensystemes bei solchen Typhusfällen sein, welche ohne nervöse Störungen besonderer Art verlaufen waren. Wir haben nach dieser Richtung bei einer nicht geringen Zahl von Fällen Gehirn und Rückenmark untersucht: stets mit negativem Resultate, so dass wir den Standpunkt festhalten müssen: Die Invasion von Typhusbacillen in jene Theile ist stets ein ganz besonderes, meist von ungewöhnlichen und schweren Erscheinungen begleitetes Ereigniss.

Ob man nun den geschilderten Fall, wozu ich am Krankenbette neigte, als Landry'sche Paralyse bezeichnen will oder lieber als Myelitis spinalis acutissima, scheint mir von untergeordneter Bedeutung.

Der bisherige Begriff der Landry'schen Affection stützt sich auf ein sehr schwankendes Moment: den negativen anatomischen Befund, welcher natürlich nach dem jeweiligen Stand der microscopischen Technik und der Sorgfalt und Geschicklichkeit des einzelnen Beobachters sich richtet. Man wird bei fortschreitender Verbesserung unserer Untersuchungsmittel unter den Fällen, welche man ihrer äusseren Aehnlichkeit wegen heute noch unter dem Collectionamen Landry'sche Lähmung zusammenfasst, gewiss anatomisch und

aetiologisch wohl begründete Sonderungen eintreten lassen müssen und dann werden Fälle wie der meinige abzuspalten sein.

Weitere Untersuchungen mit besseren als den bisherigen Mitteln werden dann auch die Stellung analoger Erscheinungen bei anderen acuten Infectionskrankheiten klären. Ich möchte nur daran erinnern, dass Gubler, Bernhard und neuerdings Gros und Beauvais bei Variola, Landry und Leyden bei Pneumonie und der erstere auch bei Pleuritis, Diphtheritis und Cholera dem fraglichen Symptomencomplexe begegnet sind. Vom Abdominaltyphus selber besitzen wir eine unserem Falle sehr ähnliche Beobachtung von Leudet[1]). Es handelte sich um einen leichteren Abdominaltyphus ohne Cerebral-Erscheinungen, der schon mit der dritten Woche in die Reconvalescenz eintrat. Um diese Zeit an den unteren Extremitäten beginnende und von da rasch ansteigende Lähmung. Tod 7 Tage nach Beginn des Zustandes unter asphyctischen Erscheinungen bei vollkommen erhaltener Intelligenz. Negativer Sectionsbefund an Gehirn und Rückenmark; Typhusgeschwüre zum Theil vernarbt.

Sehr bemerkenswerth ist ferner, dass in die meisten guten Schilderungen der sogen. Landry'schen Paralyse (vergl. z. B. Erb, Rückenmarkskrankheiten), die Bemerkung übergegangen ist, man finde bei derselben hier und da Anschwellungen der Milz, der Darmfollikel und Mesenterialdrüsen, sowie Veränderungen der Leber und anderen grossen Unterleibsdrüsen, wie man sie bei Infectionskrankheiten zu constatiren gewohnt ist.

Den Eindruck eines infectiösen Prozesses hat übrigens schon vor längerer Zeit Westphal[2]) gehabt und demselben dadurch Ausdruck gegeben, dass er gelegentlich seiner Mittheilung von 4 Fällen Landry'scher Paralyse das Krankheitsbild geradezu mit demjenigen einer Vergiftung verglich.

Es wird vom Standpunkte meiner Mittheilungen interessant und gewiss lohnend sein, in Zukunft auch die übrigen schweren, den Abdominaltyphus complicirenden Affectionen des Centralnervensystemes von Neuem in's Auge zu fassen.

[1]) Gaz. med. de Paris 1861. No. 19.

[2]) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. VI., pag. 765 ff.

Dieselben sind bekanntlich äusserst mannichfaltige. Ich brauche nur an die Psychopathien, Hirnödeme, cerebralen Blutungen mit Hemiplegie und Aphasie, sowie von Seiten des Rückenmarkes an die acute Ataxie (Westphal, Ebstein), die Paraplegien mit und ohne Muskelatrophie, die Krämpfe und Contracturen, sowie an die zahlreichen Störungen der Sensibilität zu erinnern.

Vor Allem aber würde ich in Zukunft meine Aufmerksamkeit dem Hinzutreten des Symptomencomplexes der Meningitis cerebralis oder cerebrospinalis zum Abdominaltyphus zuwenden. Wie dies von der Pneumonie, der Scarlatina und der Polyartritis bekannt ist, so scheint diese Complication auch beim Typhus, namentlich während einzelner Epidemien, nicht selten zu sein (Ducheck, Leyden, Griesinger, Buhl, Erb.). Sie wird am häufigsten in der zweiten Periode des Typhus oder gegen die Reconvalescenz hin beobachtet. Mir selbst sind bisher 5 derartige, auch anatomisch gesicherter Fälle vorgekommen.

Nicht minder bemerkenswerth und bisher kaum beschrieben sind neben diesen ausgebildeten Fällen solche, wo ausgesprochene und nachher regelmässig verlaufende Abdominaltyphen unter exquisiten cerebrospinalen Reizerscheinungen einsetzen, welche jedoch nicht zu schweren Zuständen sich fortentwickeln, sondern bald, meist mit Ablauf der ersten Krankheitswoche zurückgehen, um den gewöhnlichen Symptomen des Typhus Platz zu machen. Gerade die jüngste Zeit brachte mir in dieser Beziehung ein ansehliches Material. Unter 130 Abdominaltyphen, welche vom 1. October 1885 bis 1. März 1886 auf meiner Abtheilung zur Behandlung kamen, hatten wir 5 Fälle, welche ganz übereinstimmend mit Schüttelfrost ohne Prodromal-Erscheinungen einsetzten, und während der nächsten Tage neben mehr oder weniger starkem Benommensein des Sensoriums und Klagen über intensiven Kopfschmerz, heftige, schmerzhafte Nackenstarre mit Steifheit des ganzen Rückens, bedeutende cutane und Muskel-Hyperästhesie, Trousseau'sches Hautphänomen und ausgedehnten Herpes facialis zeigten. Bei dreien dieser Fälle verloren sich die meningitischen Erscheinungen vier bis sieben Tage nach ihrem Beginne spurlos,

um den rein typhösen Platz zu machen. Bei den beiden anderen war die Nackenstarre, freilich in vermindertem Grade, noch längere Zeit anhaltend.

Für alle diese Fälle, die ausgebildeten eitrigen sowohl, welche gegen Ende oder in der Reconvalescenz des Abdominaltyphus sich entwickeln, als die eben erwähnten abortiven im Anfange desselben, erwächst wieder die schwierige Frage: Stellt die Entzündung der Meningen lediglich eine Theilerscheinung des typhösen Prozesses dar, welche auf die Einwirkung des Typhusbacillus auf die Umhüllung des Centralnervensystemes zurückzuführen ist, oder handelt es sich um Complicationen im stricten Sinne, d. h. um das gleichzeitige Befallensein eines Individuums von zwei Infectionskrankheiten, einem Abdominaltyphus und einer genuinen Cerebrospinal-Meningitis? Vielleicht kommen beide Fälle vor. Für den letzteren spricht der Umstand, dass man nicht ganz selten (wie z. B. während des letzten Jahres in Hamburg), beide Infectionskrankheiten gleichzeitig unter der Bevölkerung herrschen sieht. —

Gestatten Sie mir, m. H., dem, was ich Ihnen in Bezug auf das Verhalten des Centralnerven-Systemes beim Typhus unterbreitete, noch eine Beobachtung hinzuzufügen, welche sich auf ein besonders interessantes Verhalten des Centralnervensystemes bei einer anderen Infectionskrankheit bezieht, deren Krankheitskeim schon rein microscopisch leichter erkennbar ist, sodass hier die Ihnen bezüglich des Typhus vorgeführten Schwierigkeiten in Bezug auf Diagnose und Auffassung erheblich vermindert sind.

II.

Auguste Wilms, 26 Jahre alt, Ewerführerfrau aus Hamburg, wird am 16./9. 1884 völlig bewusstlos in die Aufnahmestation des allgem. Krankenhauses gebracht. Sie soll 3 Tage vorher nach mehrtägigem leichten Uebelbefinden unter Schüttelfrost, heftigem Kopfschmerz und Schwindel erkrankt sein. Seit dem 15. früh habe sich mehr und mehr zunehmende Benommenheit eingestellt und in der vergangenen Nacht habe die Kranke dazu noch heftig delirirt.

Stat. praes. 16./9., früh. Mittelgrosse, mässig kräftige Frau, Züge verfallen, schlaff, Gesichtsfarbe blass, an der Unterlippe eine

kleine Gruppe von Herpesbläschen. Die äussere Haut im Uebrigen ohne Veränderung. Die Zunge braun, trocken, ohne Bisswunden, Rachengebilde frei. Die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich, gänzlich reactionslos.

Die Kranke ist völlig comatös, weder durch Anrufen, noch irgend welche Reize zu einer Reaction zu bringen. Die Extremitäten erscheinen schlaff, doch fehlen Erscheinungen eigentlicher motorischer Lähmung. Die mit Rücksicht auf den schweren Allgemeinzustand etwas flüchtige Untersuchung ergiebt Herz, Lungen und Unterleibsorgane ohne Veränderung. Nur die Milz scheint vergrössert zu sein. Stuhl und Urinentleerung seit der Aufnahme noch nicht erfolgt. Temperatur 39,8. Puls nicht beschleunigt, 76, regelmässig, etwas klein.

16./9., Abends. Während des ganzen Nachmittags bis jetzt war die fortdauernd unbesinnliche Kranke anfallsweise sehr aufgeregt, schrie, warf sich im Bette hin und her und versuchte dasselbe zu verlassen. Einige Male zeigten sich Zuckungen in den oberen Extremitäten. Gegen Abend war auf Brust und Bauchhaut deutlich Trousseau'sches Phänomen hervorzurufen.

Stuhlgang bisher nicht erfolgt; Urin in's Bett gelassen.

Um 9 Uhr Abends plötzlicher Collaps und alsbald Eintritt des Todes.

Autopsie 17./9., Mittags 1 Uhr. Mittelgrosse Leiche, mässiger Panniculus adiposus, geringe Musculatur. Keine Todtenstarre, sehr zahlreiche, ausgebreitete, dunkle Todtenflecke. An der Haut sonst nichts Erwähnenswerthes.

Schädeldach dünn, blutreich. Die Sinus mit dunklem flüssigem Blute stark gefüllt. Nachdem die Dura zurückgeschlagen, erscheint die Hirnoberfläche sehr stark geröthet, theils in Folge einer lebhaften Injection der weichen Hirnhäute, theils durch stellenweise blutige Suffusion derselben.

Die grösseren Gehirnarterien in Wand und Lumen ohne Abnormität.

Nach Entfernung der nicht ganz leicht abziehbaren weichen Hirnhäute zeigt sich zunächst die ganze Oberfläche beider Hemisphären ziemlich gleichmässig und dicht bedeckt mit meist stecknadelkopfgrossen, vielfach klei-

neren und wenigen grösseren, rothen, hämorrhagischen Punkten.[1]) Beim Einschneiden ergiebt sich, dass dieselben ausschliesslich der Hirnrinde angehören, theils streifenförmig sich senkrecht in dieselbe fortsetzen, theils mehr rundliche kleine Herde bilden. Die Marksubstanz der Hemisphären erscheint blass, macroscopisch ohne jede Anomalie, ebenso die grossen Ganglien, in welchen namentlich keine Hämorrhagien zu finden sind. Auf der Oberfläche des Kleinhirnes, gleichfalls nicht über die Rinde hinaus sich erstreckend, gewahrt man kleine blutige Punkte und streifenförmige Hämorrhagien, ganz wie an den Grosshirnhemisphären, aber bedeutend sparsamer als dort.

Vierhügel, Brücke und verlängertes Mark anscheinend ohne Veränderung. Eine Untersuchung des Rückenmarkes wurde versäumt.

Zunge und Mundhöhle ohne Abnormität, Luftröhre und Bronchien mit blutigem Schaume gefüllt. Auf der Pleura pulmonalis beiderseits sparsame meist linsengrosse Ecchymosen. Die Lungen zeigen in beiden Unterlappen hypostatische Verdichtungen, während die übrigen Partien derselben unverändert scheinen. Herz schlaff mit dunklem, flüssigem Blute mässig gefüllt; seine Muskulatur blass, mürbe, Coronargefässe und Klappenapparat nicht verändert.

Schlund, Magen, Dünn- und Dickdarm ohne jede Veränderung.

Die Milz um das fünffache vergrössert, die Pulpa weich, auffallend dunkel. Leber gross, blutreich. Das Urogenitalsystem zeigt keinerlei Anomalie.

Die microscopische Untersuchung in Alcohol gehärteter Stücke der Grosshirnhemisphären ergab einen sehr regelmässigen, mit kleinen Abweichungen sich immer wiederholenden Befund. Auf Quer- und Längsschnitten der kleinen blutigen Herde zeigte sich jeder einzelne derselben in seiner Mitte von einem kleinsten Blutgefäss, meist einer kleinen Arterie durchzogen. Das Gefäss war stets mit rothen und (in normaler Menge) weissen Blutkörperchen prall gefüllt und regelmässig von einem mehr oder weniger grossen Blutextravasate umgeben, welches dasselbe mit seinen letzten Verzweigungen, wie lückenlose Schnittserien zeigten, oft eine ziemliche Strecke weit in gleichmässiger Ausdehnung umgab.

[1]) Vergl. Taf. V.

An den meisten quer durchschnittenen Herden fiel eine regelmässige, scharfe äussere Begrenzung des Blutextravasates auf, welches dann in seiner Form oft ziemlich genau diejenige des von ihm umschlossenen Gefässquerschnittes wiedergab. Dies Verhalten legte die Annahme nahe, dass das Extravasat in den perivasculären Lymphräumen enthalten sei, umsomehr noch, als an vielen derartigen Stellen auch die Gehirnsubstanz scharf conturirt sich gegen den Herd absetzte, ja zwischen beiden nicht selten ringförmige Lücken blieben.

Nur eine geringere Zahl der kleinen blutigen Herde zeigte ein ganz ungeregeltes Einbrechen des Blutergusses in die umgebende Gehirnsubstanz. Es waren dies grössere, meist mehr rundliche und anscheinend ältere Herde.

Eine bedeutendere Anhäufung weisser Blutkörperchen wurde weder in der Umgebung der thrombosirten Gefässe noch sonst wo im Gehirne entdeckt. Die weitaus wichtigste Beobachtung war aber die, dass die fraglichen kleinen Blutextravasate sich ausnahmslos durchsetzt fanden mit zahllosen Pilzfäden, welche nach Grösse, Form und Anordnung, mit deren Schilderung ich Sie nicht aufhalten will, zweifellos als Milzbrandbacillen zu deuten waren.[1]) Die Blutgefässe selbst verhielten sich insofern verschieden, als sie theilweise keine oder wenige Bacillen inmitten der sie erfüllenden Blutkörperchen zeigten, theilweise ausschliesslich von Pilzen sich vollgepfropft erwiesen. In der die hämorrhagische Herden umgebenden Gehirnsubstanz fanden sich oft gar keine, oder nur spärliche Bacillen, diese stets in nächster Umgebung der hämorrhagischen Herde. In etwas weiterer Entfernung von denselben fehlten sie, wo wir auch suchten, gänzlich.

Bei der microscopischen Untersuchung der übrigen Organe zeigten sich bedeutende Mengen von Milzbrand-Bacillen in den Lungen, besonders auch in den hypostatischen Partien derselben. Noch grössere Massen fanden sich in der Milz, wo die kleinsten Gefässe vielfach mit Bacillen thrombosirt erschienen.

[1]) Auch Herr Geheimerath Koch, der ein derartiges Präparat zu prüfen die Güte hatte, schloss sich dieser Auffassung an.

Die eben mitgetheilten auffallenden Befunde forderten natürlich zu nochmaligen anamnestischen Nachforschungen auf, und so erfuhr ich denn, dass der Ehemann, Arbeiter in einem Importgeschäft von amerikanischen getrockneten Häuten, welche uns hier leider nicht selten Milzbrandfälle liefern, 4 Wochen vor dem Tode der Frau an einem hartnäckigen „Geschwür" des linken Mittelfingers mit Fiebererscheinungen gelitten habe. Näheres über die Beschaffenheit desselben liess sich nicht mehr eruiren. Es soll aber unter Behandlung mit Sublimat geheilt sein. Während derselben Zeit, erzählte der Mann, sei die Hauskatze, welche mit dem Ehepaar Wohnung und Bett theilte, unter Convulsionen zu Grunde gegangen.

Wenn Sie, m. H., die von dem eben mitgetheilten Fall Ihnen vorgelegten microscopischen Präparate prüfen, so wird auch für Sie kein Zweifel bleiben, dass der Prozess, dem die Kranke erlag, in einer Invasion von Milzbrandbacillen ins Gehirn, besonders massenhaft in die kleinsten Gefässe der grauen Substanz der grossen Hemisphären bestand.

Die microscopischen Bilder sind so characteristisch, dass der Fall wohl der vorher aufgestellten Categorie zugerechnet werden darf, wo auch ohne Impfversuche mit Reinculturen eine unzweifelhafte Deutung möglich ist. Ich würde allerdings selbst bei solchen Fällen in Zukunft nicht auf das Verfahren verzichten.

Eine wesentliche Unvollkommenheit besteht dagegen darin, dass das Rückenmark nicht untersucht wurde. Aber trotz dieses Mangels glaubte ich, böte der Fall des Interessanten und Anregenden genug, um seiner hier im Anhang an den vorigen zu erwähnen.

Für Zeit und Art der Infection geben weder die Krankheitsgeschichte noch der Leichenbefund einen sicheren Anhaltspunkt. In letzter Instanz ist in dieser Beziehung wohl an die verdächtige Fingeraffection des Mannes zu denken, der auch, wie wir sahen, unter Verhältnissen beschäftigt war, die eine Milzbrandansteckung sehr nahe legen. Von einer primären Affection, einem Milzbrandfurunkel oder einem Oedem oder einer Intestinalmycose hat sich weder an der Lebenden noch der Leiche eine Spur gefunden, man wird also entweder daran zu denken haben, dass eine geringfügige, von unbedeutenden Beschwerden begleitete Primäraffection, vielleicht an einer wenig be-

achteten Stelle, bestanden hat, wo sie gegen Ende des Lebens bereits wieder abgeheilt war, oder man muss an eine directe Invasion des Milzbrandgiftes ins Blut und von da ins Centralnervensystem ohne Zwischenglied denken, ein bisher wenig bekannter Modus.

Die beiden Fälle von Wagner,[1]) welche, wie der unserige die bisher äusserst seltene Invasion von Milzbrandbacillen in's Gehirn zeigten, boten sehr bestimmte primäre Affectionen: der eine, eine ausgesprochene Intestinalmycose, der andere ein starkes Milzbrandödem an der Seite des Halses. Der letztere Fall ist in Bezug auf den anatomischen Befund am Gehirne übrigens dem unsrigen ausserordentlich ähnlich. Auch hier fanden sich die weichen Hirnhäute über den Hemisphären lebhaft injicirt und hämorrhagisch infiltrirt, die Oberfläche der Hirnrinde gleichmäfsig roth punktirt. Ausser dem Oedem bestand übrigens auch in diesem Falle ausgedehnte Intestinalmycose neben der Gehirnaffection, welche ein mehr accidentelles, oder doch den übrigen Erscheinungen coordinirtes Ereigniss bildete, während sie in unserm Falle mit intactem Darme für das ganze Krankheitsbild bestimmend und offenbar die Ursache des Todes war.

Das Fehlen einer Primäraffection hat der berühmte Fall von Baumgarten[2]) mit dem unserigen gemein, wo freilich bei frei gebliebenem Gehirne eine Invasion von Milzbrandbacillen ins Rückenmark stattgefunden hatte. Der betreffende Patient, welcher 6 Tage vor dem Tode ohne Vorboten erkrankt war und zuletzt eine Lähmung der 4 Extremitäten und des Zwerchfelles bot, soll vielleicht dadurch inficirt worden sein, dass eines rheumatischen Leidens wegen seine Haut mit Fett eingerieben worden war, welches von einem milzbrandkranken Pferde stammte. Baumgarten ist sich der Schwierigkeit, welche sein Fall hierdurch nach der ätiologischen Seite bietet, sehr wohl bewusst und verweist eine definitive Entscheidung auf spätere Erfahrungen. Auch durch meine eigne Beobachtung möchte ich aber eine solche noch nicht als herbeigeführt betrachten. —

[1]) Die Intestinalmycose und ihre Beziehung zum Milzbrand. Arch. d. Heilk. 1874 p. 1 ff.

[2]) Ein eigenthümlicher Fall von Paralysie ascend. aigue mit Pilzbildung im Blute. Arch. d. Heilk. 1876, S. 245 ff.

IV. Vortrag des Herrn Heinr. Rehn (Frankfurt a. M.):

Ueber einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter.

M. H.! Unter den Erkrankungen, welchen nicht allein im Laien-Publikum, sondern auch in der ärztlichen Welt, ja sogar von Seiten autoritativster Kliniker von vornherein das Gepräge der Hoffnungslosigkeit aufgedrückt ist, nimmt die angeborene oder in der frühesten Lebenszeit erworbene chronische Hirnwassersucht eine hervorragende Stellung ein. Diese Hoffnungslosigkeit hat besonders in den Kreisen der practischen Aerzte einen solch' festen Boden gewonnen, dass der betreffenden Krankheit gegenüber in der Regel ohne Weiteres auf ein therapeutisches Verfahren verzichtet und selbst von der allereinfachsten symptomatischen Behandlung, welche auf die Beseitigung der drohendsten und quälendsten Symptome (die des Hirndruckes) gerichtet sein sollte, abgesehen wird. Man pflegt die unglücklichen Kranken zumeist einfach ihrem Schicksale zu überlassen und tröstet die Angehörigen und sich selbst mit dem Ausspruche, dass in diesen Fällen leider Nichts zu leisten sei.

Und doch, m. H., liegen, wie bekannt, eine Anzahl von Spontanheilungen sowohl, als von durch Kunsthülfe geheilten oder gebesserten Fällen vor, welche es verbieten sollten, derart die Hände in den Schooss zu legen. Nebstdem aber pflegt man, wenn man von einem chronischen Hydrocephalus spricht, stets nur die hochgradigste Form vor sich zu sehen und vergisst nicht allein, dass auch diese selbstverständlich ihr Anfangs- und Entwicklungsstadium haben, sondern auch, dass es mittel- und geringgradige Formen geben kann, und — wie ich sogleich hinzufügen darf — in der That giebt, bei denen es gar nicht zu der typischen hydrocephalen Schädelform, sondern nur zu einfacher Volumszunahme des Schädels kommt, Formen, bei denen von vornherein weder eine Gefahr für das Leben besteht noch anscheinend ein Bedenken in Rücksicht normaler geistiger Entwicklung vorliegt.

Gestatten Sie mir zur Illustration des eben Gesagten Ihnen über eine kleine Anzahl solcher selbstbeobachteter Fälle in kürzester Weise

zu berichten und wage ich zu hoffen, dass diese meine Mittheilung sowohl weitere Beiträge zur Pathologie der Erkrankungsform bringen, als auch besonders den Muth zu erneuten therapeutischen Bestrebungen beleben möge. Indem ich übrigens meinem Vortrage den Titel über einfache chronische Hydrocephalie gab, wollte ich sofort von meiner Erörterung ausgeschlossen wissen alle auf congenitalen grösseren Defectbildungen des Gehirnes beruhenden Formen, sowie die sich im Anschlusse an congenitale Tumoren entwickelnden, secundären Hydrocephalien (von denen übrigens erstere schon früh, resp. oft schon bei der Geburt zum Tode führen, letztere erst später als die Formen, welche ich im Auge habe, zur Ausbildung gelangen). Ich spreche nur von den Fällen des intermeningealen und ventriculären Hydrops, welche sich einige Zeit nach der Geburt zu entwickeln, resp. als solche kenntlich zu werden pflegen (die höhergradigen sind übrigens zweifellos congenital), sei es, dass sie sich zu den höchstgradigen Formen herausbilden oder in mässigen Grenzen bleiben. — Meine diesbezüglichen Beobachtungen erstrecken sich auf 8 Fälle, von denen drei als hochgradigste, zwei als hochgradige und drei als mittel- und geringgradige zu bezeichnen sind.

Sämmtliche Kinder standen resp. stehen im ersten Lebensjahre. Das Geschlecht zeigt Gleichheit des Befallenseins. Bei allen Kindern entwickelte sich die Krankheit erst 2—3 Monate nach der Geburt, d. h. erst mit dieser Zeit begann sich bei der ersterwähnten hochgradigen Hydrocephalie die Schädel-Zunahme in sichtbarer Weise zu offenbaren, während sich die bekannten sub- und objectiven Symptome des Hirndruckes bei den höhergradigen Formen erst viel später einstellten und bei den geringergradigen ganz oder fast ganz fehlten. Die Form der Hydrocephalie anlangend, so war dieselbe bei den 4 Kindern der ersten Reihe eine vorwiegend ventriculäre, bei dem noch lebenden (gelegentlich des Congresses vorgestellten) eine combinirte — in Rücksicht der Kopfform und speziell der Configuration der Orbitalhöhlen —, interessant durch das gleichzeitige Vorhandensein eines fluctuirenden, von normaler Haut bedeckten Tumor's in der weitgeöffneten kleinen Fontanelle. Ein gleicher Fall ist von Herrn Prof. Henoch berichtet. Von den drei mindergradigen Fällen ist bei einem combinirte Form, bei den zwei anderen vorwiegend intermeningeale anzu-

nehmen. — Im Uebrigen muss aus anatomischen Gründen der ventriculäre und subarachnoideale Hydrops immer gleichzeitig vorhanden sein; nur ein subduraler besteht für sich, ist indessen sicherlich ausserordentlich selten. In ätiologischer Hinsicht bemerke ich, dass über die gesundheitlichen Verhältnisse der Eltern in drei Fällen nichts zu erheben, dass in einem Falle (noch lebendes Kind) der Vater ein ausgesprochener Potator war und in einem weiteren (einem mindergradigen) die Mutter der Lungen-Tuberkulose verdächtig ist, wie denn dasselbe Kind auch eine Infiltration des rechten Oberlappens zeigt, und dass endlich die Eltern der drei übrigen Kinder anscheinend gesund sind. Von den Geschwistern der beobachteten Kinder war keines mit Hydrocephalie behaftet (jedenfalls ein ätiologisch bemerkenswerthes Moment); nur in der Ascendenz des einen soll ein gleicher Fall vorgekommen sein. Aetiologisch-symptomatisch füge ich hinzu, dass in vier Fällen, dem einen anscheinend geheilten, aber verstorbenen, und bei drei anderen, noch lebenden (minderen Grades) hochgradige Rachitis vorlag, resp. vorliegt, während Rachitis bei den übrigen Fällen vermisst wurde, dass dagegen bei einem hochgradigst afficirten, verstorbenen Kinde sehr gegründete Anhaltspunkte für die Annahme hereditärer Lues gegeben waren.

Was die Behandlung angeht, so sind die fünf hochgradigen Fälle sämmtlich mit Punktion behandelt worden. Dass daneben auf bestmöglichste Ernährung Rücksicht genommen, Jodeisen, Leberthran gereicht wurde, mag beiläufig erwähnt werden. Bei dem einen so behandelten lebenden Kinde wurde die kleine Fontanelle seitlich punktirt; es entleerten sich nur einige Esslöffel hellwässriger Flüssigkeit bei der Punktion, dagegen währte das Aussickern reichlicher Flüssigkeitsmengen nach jeder Punktion durch 2—3 Tage an. Zwei Punktionen genügten. Bei dem zweiten, für $3^1/_2$ Jahre anscheinend geheilten Kinde wurden sechs Punktionen abwechselnd, je drei in jeden Ventrikel, vorgenommen, wobei jedesmal eine Menge von 60—120 ccm Flüssigkeit entleert wurde. Das Fehlen einer Communication zwischen beiden Seitenventrikeln kennzeichnete sich durch das Einfallen der dem punktirten Ventrikel entsprechenden Schädelhälfte. Bei den drei anderen verstorbenen Kindern wurde die Punktion — entsprechend den hervortretenden Drucksymptomen wiederholt, etwa 5—6 Mal, als ein-

faches Palliativ — in die Ventrikel vorgenommen. Die drei in Beobachtung befindlichen Kinder werden — ohne bisherige Punktion — causal-symptomatisch behandelt; sie erhalten einstweilen Leberthran und werden sehr reichlich genährt.

Das Behandlungs-Resultat war folgendes: Die drei hochgradigst befallenen Kinder, bei welchen von Beginn an keine Aussicht auf Genesung vorhanden war, starben nach 6—8 wöchentlicher Behandlung, zwei von ihnen an einfacher Entkräftung und ohne qualvolles Leiden. Von den zwei übrigen, hochgradig erkrankten genass das eine (combinirter Hydrops), lebt noch jetzt, im 13. Lebensjahre und ist körperlich und geistig nahezu, wenn nicht völlig normal entwickelt (das Kind ist der Versammlung vorgestellt). Das andere, mit beträchtlichem Hydrops der Seitenventrikel behaftete Kind genass nach 6 Punktionen scheinbar vollständig, entwickelte sich geistig sehr vorzüglich und blieb nur körperlich in Folge hochgradiger Rachitis etwas zurück, besonders was das Gehen-Lernen anlangte. Es erreichte das Alter von $4^1/_2$ Jahren, am Schlusse deren es leider an suffocativer Bronchitis starb. — Die drei letzten, mindergradig afficirten Kinder befinden sich noch am Leben — nach einer etwa 6-wöchentlichen Behandlung —, zwei von ihnen berechtigen zu der Hoffnung auf Genesung — ohne Störung der körperlichen und geistigen Entwickelung.

Von den verstorbenen Kindern verfüge ich zu meinem Bedauern nur über ein einziges Sections-Resultat, doch ist gerade dieses um desswillen vorzugsweise von Interesse, als es das anscheinend und temporär geheilte Kind betrifft.

Die einfache Autopsie ergab nämlich — im Einklange mit anderen veröffentlichten Fällen, dass auch hier noch eine beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Seiten-Ventrikeln vorhanden war. — Im Weiteren ergab die path.-anatomische Untersuchung des Hirn-Präparates, welche Herr Prof. von Recklinghausen auszuführen die Güte hatte, als wesentliche Ursache der Hydrocephalie einen chronischen Entzündungsprozess an dem Velum chorioides und den Plex. chorioides, eine Chorioideitis chronica hyperplastica. Auf die Details der histologischen Untersuchung einzugehen, ist bei der einem Vortrage zugemessenen Zeit nicht möglich, ich werde bei einer

weiteren ausführlicheren Bearbeitung des Gegenstandes auf dieselben zurückkommen.

Die aus den Ventrikeln durch die Punktion entleerte Flüssigkeit wurde in 2 Fällen in dem physiologischen Institut des Herrn Geh. Hofrath Kühne, beide Male durch Herrn Dr. C. Mays, erstem Assistenten, gütigst analysirt. Das Untersuchungs-Resultat stimmte nahezu mit den bisher veröffentlichten Analysen überein. Bemerkenswerth ist vielleicht der sehr geringe Eiweissgehalt der Flüssigkeit bei demselben Kinde, bei welchem Herr von Recklinghausen den erwähnten hochgradigen chronischen Entzündungs-Prozess der Plexus constatirte. In dem zweiten Falle war der Eiweissgehalt ein nicht unerheblicher — 7,51, auf Wasser 983,28; andere feste Stoffe 9,51. — Als Grund der intensiven Gelbfärbung des Ventrikel-Inhalts in diesem Falle constatirte Herr Dr. Mays die Anwesenheit freien Bilirubin's (Hämorrhagie in den Ventrikel, durch die Punktion bedingt?). —

An diese Mittheilungen erlauben Sie mir nun folgende Bemerkungen anzuknüpfen.

Im Allgemeinen hat die chronische Hydrocephalie der ersten Lebenszeit (mit Wahrscheinlichkeit meist angeboren) wohl ein einheitliches Symptomenbild in ihrer ausgeprägten Form, jedoch ist den Anfangs- und Entwicklungsstadien bisher die nöthige Beachtung nicht geworden. Ebensowenig liegen genaue Beobachtungen über diejenigen Formen vor, welche sich überhaupt nicht zu den typischen hochgradigen entwickeln. Nach beiden Richtungen hin zu forschen und zu sammeln wird die Aufgabe der Herren Dirigenten der Polikliniken und besonders der practischen Aerzte sein, welche hiermit eine Schuld abtragen und der Wissenschaft und der Humanität gleichzeitig einen wichtigen Dienst leisten können.

In ätiologischer Beziehung muss in meinen Fällen die Häufigkeit hochgradiger Rachitis auffallen (4 Kinder). Das nicht seltene gleichzeitige Vorkommen beider Affectionen ist in allen Lehrbüchern der Pathologie und pathologischen Anatomie erwähnt, deren ursächlicher Zusammenhang bald im Zweifel gelassen, bald behauptet, bald gänzlich von der Hand gewiesen worden. — Die Thatsache der häufigen Coincidenz ist meiner Ansicht nach nicht anzuzweifeln und ein

causales Verhältniss höchst wahrschlich — wobei natürlich nur eine hochgradige Rachitis in Frage kommen kann —, jedoch kann die Ursache der Hydrocephalie unmöglich, wie man angenommen hat, in der durch die rachitische Störung bedingten Weichheit und Nachgiebigkeit der Schädelkapsel gesucht werden, sonst müsste die Hydrocephalie ja unendlich viel häufiger sein als sie es ist, wie ja ausserdem, worauf auch schon West hingewiesen hat, die hochgradigsten Fällen von Schädel-Rachitis ohne Spuren eines intermeningealen oder ventriculären Hydrops bestehen. Es müssen demnach da, wo beide Affectionen zusammenfallen und ein ursächlicher Zusammenhang besteht, besondere path. Verhältnisse vorliegen, deren Eruirung der path. Anatomie zufällt. Es könnte beispielsweise eine Verengerung der Foramina jugularia — s. Merkel, Handb. der Topogr. Anatomie, Bd. I., pag. 39, Zeile 14—18 von oben — zu einem Stauungshydrops Veranlassung geben. —

Als eine weitere Ursache der kindlichen Hydrocephalie wird in den Lehrbüchern constitutionelle Syphilis der Eltern, resp. hereditäre Lues der Kinder angegeben. Auch in einem meiner Fälle waren, wie bemerkt, gewichtige Verdachtsgründe für letztere vorhanden und von Somma ist neuerdings (s. später) ein exquisiter Fall von mit hered. Lues combinirter Hydrocephalie berichtet. So naheliegend es aber auch wäre, einen causalen Zusammenhang beider Affectionen, in Rücksicht der so häufigen syphilitischen Gefäss-Erkrankungen, anzunehmen, kann ich doch nicht umhin, hervorzuheben, dass ich in einer Zahl von über 40 genau untersuchter und meist durch längere Zeit verfolgter Fälle von hereditärer Lues, niemals eine Complication mit Hydrocephalie beobachtet habe.

Missbrauch des Alcohols seitens des Erzeugers findet sich endlich in einem meiner Fälle verzeichnet. Die eingehende Nachforschung in dieser Richtung scheint mir sehr wünschenswerth und werde ich mir Erhebungen aus Gegenden, in welchen der Missbrauch der Spirituosen häufig, demnächst angelegen sein lassen.

Zur Diagnose bemerke ich, dass ich überall da, wo ich bei abnormer Hervorwölbung der grossen Fontanelle, wie auch der anderen Fontanellen und klaffenden Nähte ein Fluctuationsgefühl finde, bei gleichzeitigem Mangel einer Pulsation und der Unmöglichkeit, das

feste Gehirn zu palpiren, mich zu der Annahme eines intracraniellen, mindestens intermeningealen Flüssigkeits-Ergusses berechtigt halte. Bei den hochgradigsten Formen von Schädel-Rachitis ohne Hydrocephalie wird man stets das resistende Gehirn direct unter der grossen Fontanelle palpiren. Die Diagnose kommt übrigens selbstverständlich nur bei den mindergradigen Formen in Betracht. — Die Grössen-Verhältnisse des Schädels und dessen Wachsthum liefern auch bei den mittleren Graden von Hydrocephalie keine diagnostischen Anhaltspunkte.

In Rücksicht der Therapie möchte ich betonen, dass man, so zweifelhaft und dunkel auch die entfernteren und näheren ätiologischen Beziehungen der Hydrocephalie zu den angeführten gleichzeitig vorhandenen Krankheiten (bes. Rachitis und Lues) sind, doch darauf hingewiesen ist, sofort eine entsprechende causale Therapie einzuleiten. Was sie allein zu leisten vermag, muss sich wesentlich aus der Behandlung der Frühformen, resp. Mittelformen ergeben.

Für alle hochgradigen Fälle betrachte ich die Entleerung des Ergusses, am besten durch Punktion, als unumgänglich. Sie ist das einzige wahre Palliativ für die hochgradigsten, fast stets hoffnungslosen Fälle und ist bei der Behandlung aller hochgradigen immer in erste Linie zu stellen; denn sie allein beseitigt sicher und rasch die lebensgefährlichen Hirndruck-Symptome, versetzt die Trans- oder Exsudate in günstige Resorptionsbedingungen[1]) und ermöglicht erst den Effect einer causal-symtomatischen Therapie. Die Indication für die Vornahme der Punktion ist mit dem Hervortreten der Hirndrucksymptome gegeben, welche sich stufenweise von sich einstellender Appetitlosigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit bis zu wiederkehrendem Erbrechen und Convulsionen steigern. Den Eintritt der letzteren sollte man überhaupt nie abwarten.

[1]) Der Druck, unter welchem die Flüssigkeit in der Schädelhöhle steht, wurde von mir auf 30, 28 und 24 mm Hg gefunden; Herr Prof. Quincke*) constatirte in einem Falle bis zu 40 mm.

*) Ueber den Druck in Transsudaten, Arch. f. klin. Medizin.

In Betreff der Punktions-Behandlung selbst will ich hinzufügen, dass — nach dem Rathe früherer Autoren — stets nur mäfsige Mengen der Flüssigkeit (hier kommt wesentlich der ventriculäre Hydrops in Betracht), etwa 60—80 ccm — zu entleeren sind, weil nach Entleerung grösserer leicht unangenehme, resp. bedrohliche Collaps-Erscheinungen auftreten können — und dass die Punktion so oft zu wiederholen ist, als bedrohliche Drucksymptome auftreten.

Zu der Punktion pflege ich die dünnste Dieulafoy'sche Nadel und als Einstichsstelle bei ventriculären Hydrops die Coronar-Naht, einige Centimeter seitlich von der Mittellinie, wie es allgemein empfohlen ist, zu wählen. Man wird die betr. Einstichsstelle vor der Punktion zweckmäfsiger Weise rasiren, gründlichst mit desinficirender Waschung reinigen und die Punktions-Nadel ebenso vor dem Gebrauch desinficiren.

Unliebsame Folgen der Stichverletzung selbst, d. h. erheblichere Blutung — oberflächlich verlaufenden Venen wird man ja aus dem Weg gehen — Paresen u. s. w. habe ich nie gesehen. Vor einem der Punktion folgenden Compressiv-Verbande kann ich nur warnen. Derselbe wird absolut nicht vertragen und kann selbst zu Convulsionen Anlass geben.

Zum Schlusse noch die Erörterung einiger naheliegender, interessanter Fragen. — 1. Sind wir berechtigt, in den spontan oder durch Kunsthülfe geheilten Fällen von vorwiegend ventriculärem Hydrops eine stattgehabte Resorption des Ergusses anzunehmen? M. H.! die in der Litteratur verzeichneten, zur Autopsie gekommenen Fälle, sowie der von mir berichtete, beweisen das Gegentheil. Sie beweisen aber auch, dass nicht nur ein längeres Leben, sondern auch eine genügende geistige und körperliche Entwicklung, besonders in den von mir sogenannten einfachen Formen chronischer Hydrocephalie der ersten Lebenszeit, mit dem Vorhandensein einer mäfsigen Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln wohl verträglich ist.

2. Gibt die ophthalmoscopische Untersuchung einen Anhalt für Annahme einer stattgehabten Resorption oder auch für die Diagnose einer mittelgradigen Form von Hydrocephalie? Nach den wiederholten sorgfältigen Untersuchungen meines verehrten

Collegen und bekannten Augenarztes Herrn Dr. Steffan, ist auch diese Frage negativ zu beantworten. Sowohl in den ersteren als in den letzteren Fällen fehlte jedes Stauungssymptom und wird dieses Fehlen durch die compensirende Schädel-Volumszunahme hinreichend erklärt.

3. Ist der Flüssigkeits-Erguss bei hochgradigem Ventrikel-Hydrops als Exsudat oder Transsudat zu beanspruchen? Für die von mir beobachteten Fälle muss ich mich auf Grund der mehrfachen, zum Theil maſsgebenden Untersuchungen der entleerten Flüssigkeit für die Annahme des letzteren entscheiden, da die chemische Constitution derselben mit der der normalen cerebro-spinalen so ziemlich übereinstimmt. Diese letztere, d. h. die in der weichen Hirnhaut circulirende, entstammt übrigens nach den neueren Angaben (s. Merkel, op. c. I., pag. 69—79), dem Plex. chorioid. und gerade in dem von mir angeführten Falle war, wie ich hervorheben will, eine hochgradige Degeneration des Plexus vorhanden.

4. In welchem Verhältniss stehen endlich die Factoren der Trans- oder Exsudation und der Resorption bei der Hydrocephalie, d. h. liegt nicht viel mehr eine gestörte Resorption — oder vorwiegend eine solche — bei einer Anzahl oder der Mehrheit der Fälle von Hirn-Hydrops, als eine gesteigerte Exsudation oder Transsudation vor? Die ausserordentlich rasche Wiederansammlung der Flüssigkeit in den von mir durch Punktion behandelten Fällen spricht mir für das Vorwiegen des letzteren Prozesses, doch ist es immerhin sehr wahrscheinlich, dass auch der Resorption in vielen Fällen wesentliche Hindernisse entgegenstehen, welche vielleicht in pathologischen Zuständen der Arachnoideal-Zotten, als dem breitesten Wege des Abflusses zu suchen sind, mögen diese nun in abnorm geringer Entwicklung in Zahl und Ausbildung (s. deren Verhalten im kindl. Alter — Merkel) oder in pathologischen Zuständen derselben bestehen. Hierüber aber wissen wir bis jetzt nichts Näheres.

M. H.! während ich mit dem Abschlusse dieser meiner kleinen Studie beschäftigt war, fiel mir das Referat einer Veröffentlichung Herrn Dr. H. Somma's (Revue mens. des malad. de l'enfance, mars 1886, pag. 136—38) in die Hände, welche meine besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nahm. Herr Somma berichtet danach

über sehr günstige Erfolge, welche er nach dem s. Z. gegebenen Rathe seines verstorbenen Bruders, des verdienstvollen Klinikers Prof. Luigi Somma bei der chronischen Hydrocephalie des ersten Kindesalters erzielte, indem er die betr. Kinder resp. deren Hinterkopf in methodischer Weise (täglich durch kurze Zeit — 15—20 Minuten —) der strahlenden Sonnenwärme aussetzte. Daneben versäumte er übrigens auch nicht, eine causal-symptom. Therapie durchzuführen, — in mehreren Fällen war Rachitis, in einem hereditäre Lues vorhanden. — Die Erfolge waren in der That glänzend; von fünf Fällen, 3 der Angabe nach sog. externer, 2 interner Hydrocephalie genasen 4, eines, schon gebessert, starb an Broncho-Pneumonie. Ob unsere germanische Sonne jemals solche Heil-Erfolge zu Stande bringen wird, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Es kann sich natürlich bei diesen Fällen nur um die einfachen und mittelgradigen Formen gehandelt haben, welche sich besonders bei Rachitis, wahrscheinlich auf Grund gesteigerter Transsudation entwickeln, Formen, auf deren günstige prognostische Bedeutung ich bereits in meiner Mittheilung hingewiesen habe.

Immerhin verdient die von so glaubwürdiger Seite empfohlene — symptomatische Behandlungsmethode eine entsprechende Beachtung und Nachahmung (der Original-Aufsatz findet sich in dem italien. Archiv für Path. des Kindesalters, Januar 86) und vor Allem ist die genannte Veröffentlichung geeignet, mich heute in meinem Bestreben, den therapeutischen Bemühungen bei der besprochenen Erkrankungsform eine erneute Anregung zu geben, in willkommener Weise zu unterstützen. —

Anmerkung: Der Vortrag wurde nicht gehalten; es wurde nur mit wenigen erläuternden Worten das noch lebende, nach der Punktion genesene Kind der Versammlung vorgestellt.

V. Vortrag des Herrn W. Winternitz (Wien):

Ueber wenig beachtete Wirkungen der hydriatischen Antipyrese.

Mit 8 Abbildungen im Texte.

Auf dem Congresse des vergangenen Jahres hat Herr Liebermeister, mit der Autorität des Referenten in dieser Frage, es ausgesprochen, dass die hydriatische Antipyrese, wenigstens im Abdominaltyphus, günstigere Resultate ergibt, als die medicamentöse.

Dieses Resultat ist nach Liebermeister theoretisch um so schwerer verständlich, nachdem es doch von allen Seiten zugestanden wird, dass die pharmaceutischen Antipyretica die fieberhafte Temperatursteigung, noch immer das beherrschende Symptom des Fieberprozesses, wirksamer beeinflussen als die Wassercur.

Wenn dennoch bei letzterer die Resultate, wenigstens im Abdominaltyphus, dem breitesten Terrain für antipyretische Methoden, günstigere sind, als bei der medicamentösen Antipyrese, so müssen wir wohl den folgenden Erwägungen Raum geben:

1. Haben die sogenannten Antipyretica, trotz ihres mächtigen und überwiegenden Einflusses auf die Körpertemperatur, vielleicht andere nachtheilige, möglicherweise selbst toxische Nebenwirkungen auf den fiebernden Organismus, die den wohlthätigen Effect der Temperaturherabsetzung zum Theile wieder paralysiren?

2. Oder hat vielleicht die Wassercur, nebst der verhältnissmässig geringfügigeren Wirkung auf die Temperatursteigerung, noch andere wohlthätige und heilsame Effecte auf die verschiedenen Symptome und Vorgänge des Fieberprozesses? und

3. endlich müssen wir uns fragen, ob, von hyperpyretischen Temperaturen abgesehen, nicht der Bekämpfung der fieberhaften Temperatursteigerung therapeutisch eine zu grosse und zu einseitige Aufmerksamkeit zugewendet wurde?

Ad 1. Die Frage, ob den pharmaceutischen Antipyreticis in den erforderlichen Dosen nicht mannigfache nachtheilige Nebenwirkungen zugeschrieben werden müssen, hat von den verschiedensten Seiten bereits ziemlich eingehende Beantwortung erfahren.

Auf dem schon citirten Congresse selbst wurde von den verschiedensten Seiten in dieser Richtung höchst schätzbares Material beigebracht. Von zahlreichen Forschern wurde es bestätigt, dass die meisten der betreffenden Medicamente in den erforderlichen Dosen nicht selten unangenehme, selbst toxische Nebenwirkungen hervorrufen können.

Ich will es daher nur andeuten, wie oft selbst die grössten Dosen Chinin in schweren Fällen die Körpertemperatur fast gar nicht beeinflussen, dagegen auf Innervation und Circulation und auf die Verdauungsorgane sehr schädlich wirken können.

Von den Salicyl-Präparaten, die ja in vielen Fällen des acuten Gelenkrheumatismus fast spezifisch wirken, ist es bekannt, dass sie in manchen Fällen auch dort, besonders aber bei anderweitig begründeten Fieberprozessen, nicht ertragen werden, dass die Hervorrufung profuser Transpiration, Herzschwäche, Ohrensausen, Verdauungsstörungen die Anwendung derselben öfters verbietet oder wenig nützlich erscheinen lässt.

Vom Kairin und Thallin haben die gewissenhaftesten Prüfer dieser Substanzen, ich brauche wohl nur v. Jaksch zu nennen, es festgestellt, dass sie wohl die Temperatur mächtig herabsetzen, den Fieberprozess, die Fiebererreger jedoch nicht tangiren, öfter aber leichtere oder schwerere Störungen herbeiführen. Zu denselben Conclusionen kommt in Bezug auf diese Stoffe einer der hervorragendsten und vertrauenswürdigsten Kliniker der Jetztzeit, Murri in Bologna.

Selbst nach dem so hoch gepriesenen Antipyrin sah ich und sahen Andere wiederholt intermittirende Herzaction, Cyanose und Dyspnoë auftreten, die nur auf dieses Mittel zu beziehen waren. Auch diese Thatsache ist schon auf dem vorjährigen Congresse movirt worden.

Wir können daher wohl sagen, dass den pharmaceutischen Antipyreticis mannigfache nachtheilige, selbst toxische Nebenwirkungen

anhaften, die vielleicht ihre weniger günstigen Wirkungen im Vergleiche mit der Wassercur begreiflich erscheinen lassen.

Es ist dies auch in so lange nicht ganz von der Hand zu weisen, so lange nicht verlässlicher als bisher der Nachweis geführt sein wird, dass die Antipyretica den Krankheitserreger, die Noxe selbst in irgend einer Weise direct angreifen.

Ad 2. Hat das kalte Wasser, erfahrungsgemäss das Mächtigste unter den Antipyreticis, noch andere Wirkungen auf den Fieberprozess als blos die Temperaturherabsetzung.

Nomen est omen sagt das Sprichwort, und nirgends hat sich dies so sehr bewahrheitet wie gerade hier.

Die hydriatische Antipyrese wird bekanntlich auch als Kaltwassercur bezeichnet und Nichts hat wohl die Verallgemeinerung und Einbürgerung dieser Methode so sehr geschädigt als gerade dieser unglückliche Name.

Wie viel glücklicher ist der Name für das Mächtigste unter den medicamentösen Antipyreticis, für das Antipyrin gewählt.

Man sieht es förmlich und der vom Autoritätenglauben nicht ganz geheilte Arzt glaubt es auch, wie dieses glücklich getaufte Präparat sich dem gesammten Fieberprozesse entgegenstellt und ihn in allen seinen Factoren angreift und beseitigt.

Der vertrauensselige Arzt meint demnach auch mit der entsprechenden Verschreibung Alles Erreichbare für den Fieberkranken vorgekehrt zu haben.

Wie sehr im Nachtheile ist im Vergleiche damit die sogenannte „Kaltwassercur.“ Patient und Arzt erschauern förmlich bei der blossen Nennung dieses Namens. Der gebildete Arzt selbst hält sich meist des Nachdenkens über die Wirkungsweise dieser Methode überhoben.

Ganz selbstverständlich scheint ja der Name die ganze Wirkungsweise zu präjudiciren. „Kaltwassercur“ und Abkühlung erscheinen als congruente sich vollkommen deckende Begriffe und man glaubt sich bei so klarer, selbstverständlicher, schon mit dem Namen allein weit genug umschriebener Sache der Mühe vollkommen überhoben, noch weiter über die Wirkungsweise des kalten Wassers nachzudenken oder nachzuforschen. Mit der Bezeichnung „Kalt-

wassercur" allein wähnt man die Methode vollkommen characterisirt und erschöpfend gekennzeichnet. Auch bei der Kritik, der Prüfung, dem Vergleiche der hydriatischen Antipyrese mit der medicamentösen wird nicht der gleiche Mafsstab angelegt, hier hält man meist das Grundgesetz wissenschaftlicher Forschung, die Herstellung gleicher Bedingungen für ziemlich belanglos.

Ein einziges Beispiel wird genügen, den Beweis für das Gesagte beizubringen. Was würde z. B. ein so hervorragender Forscher und Arzt, wie Herr Senator es ist, dazu sagen, wenn man eine seiner experimental-physiologischen oder pathologischen Forschungen mit von den seinigen verschiedenen, unvollkommenen und ungenauen Methoden nachprüfen würde und die so erhaltenen abweichenden Resultate als Urtheil und Kritik seiner Arbeit verwerthen wollte?

Für das klinisch-therapeutische Experiment, für die Prüfung des Werthes der hydriatischen Fieberbehandlung, hält jedoch Herr Senator die Herstellung gleicher Bedingungen für keineswegs geboten.

Er kommt zu dem Resultate, dass die hydriatische Behandlung im Typhus keine günstigeren Erfolge hat, als jede einfache symptomatische Methode. Er kommt zu diesem Ergebnisse auf Grundlage des Vergleiches der Behandlungsresultate in dieser Krankheit aus acht Hospitälern Berlins, in welchen eine methodische Wassercur nach seiner eigenen Angabe **nicht** angewendet wurde, mit den Behandlungsresultaten im Augusta-Hospital, in welchem die Wassercur **gar nicht** angewendet wurde.*)

Ich kann mich wohl der Widerlegung einer auf solcher Grundlage ruhenden Kritik enthalten und verweise nur zum Ueberflusse auf die vergleichende Mortalitätsstatistik der verschiedenen europäischen Armeen im Abdominaltyphus, welche die in Rede stehende Frage wohl definitiv zu entscheiden gestattet.

36,9 % beträgt die Typhus-Mortalität im Mittel in der französischen Armee, 27,4 % in der österreichischen und blos 9,6 % in

*) Ueber Typhusbehandlung von Prof. H. Senator Berl. klin. Wochenschr. No. 45. 1885.

der deutschen Armee. Die deutsche Armee ist die Einzige in welcher, wenigstens in einzelnen Corps, eine methodische Wassercur nach den Principien von Brand geübt wird.

Die Medicinal-Militär-Behörde dieses Staates spricht es geradezu aus, dass sie erwartet, es werde sich mit der immer weiteren Ausbreitung dieser Methode auch dieses günstige Ergebniss noch beträchtlich verbessern lassen.

Das angeführte Beispiel wird Ihnen aber auch darüber Aufschluss geben, woher es denn kommt, dass die Wasserbehandlung fieberhafter Erkrankungen, wie die Geschichte der Medicin lehrt, schon mehrmals einen mächtigen Aufschwung nahm, um alsbald wieder in mehr oder weniger vollständige Vergessenheit zu gerathen.

Seit Currie, ich will nicht weiter zurückgreifen, seit die Gebrüder Hahn gezeigt, wie günstig Typhus, Scharlach und andere fieberhafte Erkrankungen unter methodischen Wassercuren verlaufen, hat die Methode schon mindestens 3 mal einen mächtigen Aufschwung genommen und eben so oft fiel sie wieder der Vergessenheit anheim. Zuerst kamen von den verschiedensten Seiten methodische Nachprüfungen und Bestätigungen der Erfolge. Bald wurden mannigfache Modificationen der Methode empfohlen. Es dauerte nicht lange, so wurden abfällige Stimmen laut, die sich zumeist auf diese unvollkommenen Nachprüfungen bezogen. Das so gefundene Resultat wurde verallgemeinert und die Methode wieder ganz und gar verworfen.

Wie aus dem oben citirten Berichte Senator's hervorgeht, wie Herr Liebermeister im vergangenen Jahre es signalisirte, wie Naunyn und ich ebenfalls schon darauf hingewiesen, scheint es, dass wir abermals vor einer solchen Periode der Decadence stehen und es scheint wirklich, dass die ungenaue Nachprüfung, die unzweckmässige Combination verschiedener Methoden einen Theil der Schuld an dieser Sachlage trägt. Wehrt sich doch schon Herr Liebermeister gegen den Vorschlag, zunächst jedes Fieber, besonders aber das typhöse mit antipyretischen Medicamenten zu bekämpfen und erst wenn sich diese nicht wirksam erweisen, ein hydriatisches Verfahren einzuleiten. Herr Liebermeister erklärt,

dass es dann meist schon zu spät ist, um noch einen günstigen Erfolg zu erzielen.

Wer sich daran erinnert, welcher Werth für den Erfolg der hydriatischen Antipyrese dem frühzeitigen Beginnen derselben von Brand, Jürgensen, Liebermeister, Hagenbach, Ziemssen, Immermann, Riegel, aus Bamberger's Klinik u. v. A. nachgerühmt wird, der wird sich wohl mit Liebermeister gegen einen solchen Vorschlag aussprechen.

Auch gegen die Combination der pharmaceutischen Antipyretica mit der hydriatischen hat die Erfahrung in verlässlichster Weise entschieden.

Vogel in München hat erwiesen, dass auf zwei Abtheilungen desselben Lazareths, die sich einzig und allein durch die auf denselben geübte Behandlungsmethode unterschieden, jene Abtheilung weit ungünstigere Resultate aufzuweisen hatte, an welcher die Bäder mit antipyretischen Medicamenten combinirt wurden, im Vergleiche mit jener, an welcher nur eine methodische Wassercur geübt wurde.

Ein Hauptargument für die immer wieder drohende Decadence der Wasseranwendung in fieberhaften Krankheiten liegt aber in dem immer noch ungenügenden theoretischen Verständniss der Wasserwirkungen. Das Missbehagen, das jedem denkenden Arzte die Anwendung eines in seiner Wirkungsweise unverständlichen Agens hervorruft, wird auch durch die glänzendste Statistik nicht beseitigt. Die Erklärung aber dafür zu geben, warum bei der eben so wenig, oder ich möchte fast sagen noch weniger verständlichen Medicamentenwirkung, dieses Missbehagen weniger in den Vordergrund tritt, mag wohl der Mannigfaltigkeit und dem steten Wechsel der Antipyretica zuzuschreiben sein.

Die Hauptaufgabe dem neuerlich drohenden, wie alle erfahrenen Aerzte sagen, höchst bedauerlichen Niedergange der Wasseranwendung in fieberhaften Krankheiten vorzubeugen, kann daher nur darin gesucht werden, das Verständniss für die Wirkungsweise dieses Agens möglichst zu fördern. Vieles ist ja in dieser Richtung bereits geleistet. Ich will daher nicht darauf eingehen, was von zahlreichen Autoren, und auch von mir, wie ich glaube überzeugend dargethan

ist, dass in der Abkühlung allein nicht das Ganze der Wirkung der Wassercur auf den Fieberkranken zu suchen sei.

Ich will es ebensowenig recapituliren. was von dem Einflusse der thermischen und mechanischen Reize, aus denen sich ja die Wirkung der Wassercur zusammensetzt, auf die Innervation bereits bekannt und anerkannt ist. Ebensowenig werde ich der wohl constatirten Wirkungen von Kälte und Wärme auf das Central-Organ, die Circulation und das Herz gedenken; und auch des durch zahlreiche eingehende Studien der Neuzeit eröffneten Einblickes in die Wirkungsweise dieses Agens auf den Stoffwechsel, auf die mannigfachsten Se- und Excrete will ich hier nicht gedenken, obwohl es längst erwiesen ist, dass allen diesen Factoren zusammen der günstige Erfolg der Wassercur bei den verschiedenartigen Fieberprozessen mit zuzuschreiben ist.

Ich will mich für heute darauf beschränken, nur auf einen Punkt hinzuweisen, der, wie mir scheint, bisher eine zu geringe Beachtung fand, und der mir nicht ganz von untergeordneter Bedeutung für die Erklärung der günstigen Wasserwirkungen im Fieberprozesse dünkt und den klinischen Untersuchungsmethoden zugänglich ist.

Es ist dies der Einfluss der Wassercur auf den **Gefässtonus** und, wie ich hinzufügen möchte, auf den **Gewebstonus.**

Physiologen und Aerzten ist es längst geläufig, dass die Herzcontraction die Blutbewegung bedingt, dass jedoch der Gefässtonus und die Gewebsspannung den Kreislauf unterhalten und ermöglichen.

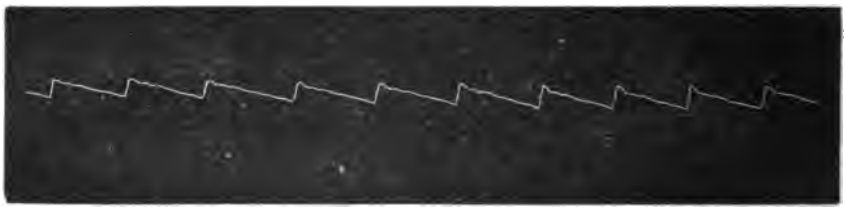
Längst ist es bekannt und durch das Thier-Experiment mit Sicherheit erwiesen, dass der Verlust des Tonus nur in einer grösseren Gefässprovinz den Fortbestand des Kreislaufes unmöglich macht. Die experimentelle Basis dafür gibt uns der bekannte Golz'sche Klopfversuch.

Golz hat aber schon vor Jahren gezeigt, wie auch nicht völliger Verlust des Gefässtonus, sondern nur ein Nachlass in der Spannung der Gefässwand die Circulation schädigt, den Effect der Herzthätigkeit schwächt.

Dasselbe hat meiner Ansicht nach Landerer für die Gewebsspannung erwiesen. Landerer hat auf physicalische, namentlich hydrodynamische Argumente gestützt, gezeigt, dass bei Verlust der

elastischen Eigenschaften, vielleicht auch des Tonus der Gewebe, in welchen die kleinsten Arterien und Capillaren eingebettet sind, ein guter Theil der lebendigen Kraft, die der Blutbewegung dient, verloren gehen muss. Nur bei erhaltener elastischer und tonischer Beschaffenheit der Gewebe wird der im Gebiete der Capillaren auf diesen lastende Seitendruck wieder auf die Gefässe und deren Inhalt zurückgeworfen und als lebendige Kraft der Blutbewegung weiter dienstbar. Da nun der Gefässtonus und, wie ich glaube, auch der Gewebstonus bis zu einem gewissen Grade sich in der sphygmographischen Pulscurve zu erkennen geben, so haben wir in dieser einen objectiven Ausdruck für denselben. An der sphygmographischen Curve erkennen wir den unter Contraction des Gefässes sich äussernden gesteigerten Gefässtonus. (Fig. 1.)

Fig 1. *Gefäss-Contraction — Erregung der Vasomotoren.*



Diese Curve ist characterisirt durch eine niedrige, meist nicht ganz vertical ansteigende primäre Elevation und durch fast vollständig fehlende, oder sehr undeutlich sich zeichnende katakrote Wellen.

Es scheint, dass eine sehr kräftige Contraction der Ringmuskulatur der Gefässe solche Pulscurven bedingt.

Wir erhalten aber auch Pulscurven mit ziemlich hohen, nicht ganz vertical ansteigenden primären Elevationen, die sonst alle von Landois, Mach und Anderen gefundenen Charactere einer hohen Wandspannung, eines hohen Gefässtonus darbieten: Deutlich ausgesprochene sogenannte erste Elasticitäts-Elevationen, verhältnissmässig kleine nicht von der Curvenbasis aufsteigende, mehr gegen den Curvengipfel gerückte Rückstosswellen. (Fig. 2.)

Fig. 2. *Gefässerweiterung bei erhaltenem hohem Tonus — Erregung der Hemmungs-Innervation.*

Endlich erhalten wir Curven, die hohe vertical ansteigende primäre Elevationen, fehlende, oder fast fehlende Elasticitäts-Elevationen und von der Curvenbasis oder nahe von derselben aufsteigende mehr oder weniger hohe dicrotische Wellen zeigen. (Fig. 3.)

Fig. 3. *Gefässerweiterung bei herabgesetztem Tonus.*

Die erste Pulsform stammt von einem contrahirten Gefässe, also von einem Gefässe mit hohem Tonus seiner Ringmuskulatur.

Die zweite Curve von einem weiten Gefässe mit hohem Tonus seiner Wand.

Die dritte, so lange Landois' Deutung der Pulscurve Geltung hat, von einem erschlafften, entspannten, seines Tonus verlustigen Gefässe.

Können wir aus der Pulsform uns einen Schluss über die Circulationsverschiedenheiten in so beschaffenen Gefässen erlauben?

Ich glaube ohne zu kühnen Hypothesen zu greifen, dies bejahen zu können.

Nro. 1. Ein sehr verengtes Gefäss mit erhaltenem hohen Tonus muss dem verengten Querschnitt entsprechend weniger Blut durchtreten lassen. Bei Verkürzung des Radius auf die Hälfte etwa $^1/_{16}$ der früheren Menge.

Nro. 2. Weites Gefäss mit hohem Tonus müsste theoretisch die Pulsform darstellen, welche den Blutlauf am meisten begünstigt.

Nro. 3 endlich, ein Gefäss mit erschlafften Wänden; hier müsste, nach theoretischen Voraussetzungen, der Verlust an lebendiger Kraft für die Blutbewegung am grössten sein.

Es sprechen noch andere Gründe dafür, dass diese Pulsform die prädisponirende Gefässbeschaffenheit für passive Congestionen und Stasen darstellt.

Einen Beweis für die Richtigkeit der bisherigen Aufstellungen glaube ich darin zu sehen, dass in ihrer Wirkung leicht übersehbare Einflüsse die geschilderten Veränderungen der Pulscurve hervorbringen; sowie darin, dass sich die gleichsinnigen Veränderungen in der Zusammendrückbarkeit des Gefässes mit dem Basch'schen Sphygmomanometer kundgeben.

Schon bei einer einfachen Lageveränderung des Versuchsobjectes lassen sich an der Pulscurve die geschilderten Veränderungen verfolgen.

Im Stehen bei flectirtem Vorderarm zeigt sich die Pulscurve sehr entspannt, im Vergleiche mit den Curven, die im Sitzen oder gar bei horizontaler Lage von demselben Individuum abgenommen wurden. (Fig. 4, a, b, c.)

Auch mit dem Basch'schen Sphygmomanometer zeigen sich den Lageveränderungen entsprechende Veränderungen des Blutdruckes. Er ist im Stehen am niedrigsten, höher im Sitzen, am höchsten im Liegen.

Dass es nicht die Veränderung der Pulsfrequenz bei der veränderten Lage sei, die diese bedeutenden Veränderungen der Pulsform bewirken, beweist der Umstand, dass ähnliche Veränderungen auftreten, wenn man auch nur den Arm hoch hebt oder tief senkt. Es hat dies übrigens auch schon Riegel seiner Zeit erwiesen. Die Erklärung der Veränderung der Pulsform bei Lageveränderungen des Körpers ist nicht schwer zu geben.

Es erklärt sich die herabgesetzte Spannung, die in der beim Stehen abgenommenen Pulscurve sich erkennen lässt. sehr einfach aus den grösseren Circulationswiderständen, die das aus den unteren Extremitäten und aus dem Bauche zurückfliessende Blut bei der

aufrechten Stellung zu überwinden hat. Zu den gewöhnlichen Widerständen addirt sich noch die Schwere der ganzen hohen Blutsäule von den unteren Extremitäten bis zum Herzen hinzu. Das Herz und die treibenden Kräfte der Blutbewegung überwinden diesen erhöhten Widerstand nur unvollkommen. Die sichtbaren Venen der unteren Extremitäten schwellen an, das Volum der Extremitäten

Fig. 4. *Lageveränderung.*

a. *Im Stehen.*

b. *Im Sitzen.*

c. *Im Liegen.*

nimmt zu. Dasselbe gilt wahrscheinlich für die so leicht erweiterbaren Bauchgefässe. Es kehrt weniger Blut zum rechten Herzen zurück, es wird weniger Blut dem linken Herzen zugeführt. Der Blutdruck im Arteriensysteme sinkt. Die Gefässe der oberen Körperhälfte zeigen sich weniger gefüllt und erschlafft.

Beim Niederlegen fallen alle diese Momente weg, die Arterie, die Pulscurve zeigen wieder alle Zeichen einer höheren Spannung.

Am deutlichsten ausgesprochen sind in der Pulscurve diese Formveränderungen bei anämischen Individuen mit geschwächtem Herzen, mit schlaffen Gefässen und Geweben.

Ein weiterer Beweis für die Stichhaltigkeit der gegebenen Erklärung scheint mir die Thatsache, dass es bei auf Hirnanämie beruhenden Ohnmachten kein sicherer und prompter wirksames Mittel gibt, als die rasche horizontale Lagerung des Ohnmächtigen mit möglichster Tieflagerung des Kopfes. In den geschilderten Vorgängen findet auch das von Julius Wolff geübte und empfohlene Operiren an hochgelagerten Theilen als Blutersparungsmethode die rationelle Begründung.

Auch die Curven, die ich hier beifüge, zeigen indirect, dass es sich wirklich so verhält. Bei plethorischen Individuen, bei Herzhypertrophie, bei hohem Gefässtonus, bei hoher Gewebsspannung wird die Lageveränderung oft keine Veränderung in der Pulsform erkennen lassen, oder eine nur unbedeutende. Das kräftige Herz, die tonisch gespannten Gefässe und Gewebe compensiren die Wirkung der Schwere. Fig. 5 a, b, c zeigen solche durch Lageveränderung nicht oder kaum veränderte Curven.

Fig. 5. *Lageveränderung.*
Herzhypertrophie — hoher Gefäss- und Gewebstonus.
a. *stehend.* b. *sitzend.* c. *liegend.*

Auch Wärme und Kälte, selbst bei blos localer Anwendung, verändern, deutlich an der Pulscurve erkennbar, den Gefässtonus. Wir können auch mit solchen Eingriffen den Effect der Lageveränderung vollkommen oder zum Theile paralysiren.

Hier können wir beobachten wie unter Kälteeinwirkung der Gefässtonus, manchmal selbst unter Schüttelfrost und mächtiger Gefässverengerung steigt. Bei fortdauernder Kälteeinwirkung lässt der Schüttelfrost nach und das Gefäss erweitert sich bei erhaltenem

hohen Gefässtonus. Grosse primäre Elevation, deutliche in der Nähe des Curvengipfels stehende erste Elasticitätswelle, kleine hoch über der Curvenbasis stehende Rückstosswelle characterisiren diese Gefässbeschaffenheit. Es kann dies keinesfalls eine Ermüdungserscheinung der Gefässmuskulatur sein, sondern weit verständlicher, oder wenigstens wahrscheinlicher wäre diese Pulsform aus einer Erweiterung des Gefässes unter dem Einflusse von Hemmungsnerven zu deuten. Fig. 6 a, b, c.

Fig. 6. *Kalter Rückenschlauch.*

a. *vorher.* b. *nach 10 Min.* c. *nach 45 Min.*

Wärme, local oder allgemein von der Körperoberfläche einwirkend, verändert die Pulsform in ganz anderer Weise. Wärme verwischt die Elasticitätselevationen, vergrössert die Rückstosswellen, die näher von der Curvenbasis oder von dieser selbst aufsteigen. Das Gefäss zeigt also, meist nach einer kurzen primären Verengerung, alle Charactere der Erschlaffung, der Herabsetzung des Tonus oder des Tonusverlustes. Die folgenden Curven, die unter Anwen-

Fig. 7. *Heisser und kalter Rückenschlauch.*

a. *vorher.* b. *heiss 40 Min.* c. *kalt 10 Min.*

dung von kalten und heissen Rückenschläuchen und unter allgemeinen Kälteeinwirkungen abgenommen wurden, illustriren das Auseinander-

gesetzte in so klarer Weise, dass sie wohl keiner eingehenderen Erläuterung bedürfen.

Wenden wir uns nun wieder dem Fieberprozesse zu und untersuchen wir, wie sich von unserem Gesichtspunkte aus die Fieberpulscurve verhält?

Bekannt und von den hervorragendsten Forschern auf diesem Gebiete constatirt ist es, dass die Pulscurve im Fieber meist die Charactere eines sehr entspannten Gefässes darbietet. Der Puls wird mehr oder weniger vollkommen dicrotisch, auch überdicrotisch, die Elasticitätswellen fehlen meist, der Verlust des Tonus ist deutlich ausgesprochen.

Schon vor Jahren hat ein ausgezeichneter Arzt aus der Schule Bambergers, Professor Riegel, diese Charactere des Fieberpulses beschrieben.*)

Ja es gibt Fieber, bei welchen, meiner Ansicht nach, der Tonicitätsverlust der Gefässe, die Herabsetzung der Gewebsspannung und Elasticität so bedeutend werden, dass es den Anschein hat, die Blutbewegung werde, wie beim Golz'schen Klopfversuch, dadurch unmöglich.

Ich erinnere an manche Scharlachformen, bei welchen dieser Vorgang unter unseren Augen in der Haut abläuft. Es sind keine sehr bedenklichen Localisationen vorhanden. Die Halsaffection ist keine gangränöse oder auch nur sehr heftige. Es sind keine sonstigen Complicationen in den inneren Organen vorhanden. Es sind nur die Hautgefässe wie paralysirt. Die Haut ist dunkel, fast cyanotisch. Verdrängt man das Blut aus einer Hautstelle, so kehrt es nur ganz allmählich von der Peripherie gegen das Centrum der betreffenden Stelle wieder zurück. Der Puls in den grossen Arterien wird fadenförmig. Die Herzaction ist stürmisch aber kraftlos, die zweiten Töne werden immer undeutlicher. Endlich hört das Herz zu schlagen auf. Das ganze Blut stockt in den gelähmten Hautgefässen, es kehrt, es fliesst Nichts oder sehr wenig zum Herzen zurück.

*) Ueber die Einwirkung erhöhter Temperaturen auf den Puls von Franz Riegel, Berl. Kl. Wochenschr. 1877. No. 34.

Die wenigen Fälle, die auch in diesem Stadium noch gerettet wurden, sie wurden es nur durch Mittel, die den Gefässtonus die Gewebsspannung zu heben geeignet sind. Kalte Begiessungen, kalte Bäder erzielten hier mitunter noch ganz unerwartet Resultate. Der gebesserte oder wiederhergestellte Gefässtonus ermöglicht die Wiederherstellung des Blutlaufes, durch das oft nicht gar so sehr geschwächte Herz.

Viele sogenannte Herz-Collapse müssen wohl als Gefäss-Collapse aufgefasst werden.

Ganz rationell und wohl von keinem Mittel erreicht scheint mir hier der mit nahezu physikalischer Sicherheit den Gefässtonus wiederherstellende Einfluss der Kälte.

Auch bei anderen fieberhaften Krankheiten mögen andere Gefässgebiete einen ähnlichen Tonusverlust erleiden.

Beruht vielleicht Hueters globulöse Stase auf einem ähnlichen Vorgange?

Die folgenden Curven mögen nun den Einfluss der hydriatischen Antipyrese auf den Fieberpuls demonstriren. (Fig 8 a, b.)

Fig. 8. *Fiebercurve.*

a. *vor,* b. *nach Kälteeinwirkung.*

Aus diesen Curven ist zu ersehen, dass unter der Kälteeinwirkung die erschlaffte Fiebercurve die Form einer Curve mit hohem Gefässtonus annimmt.

Ich bewahre Curven, in welchen sich nicht die Erscheinungen der Gefäss-Contraction zu erkennen geben, sondern in welchen die Curven Zeichen von Gefässerweiterung unter erhaltenem hohen Tonus aufweisen.

Zahlreiche Gründe sprechen dafür, dass auch die Gewebsspan-

nung, der Gewebstonus, unter, durch niedrige Temperaturen angeregter Contraction aller constractilen Gebilde erhöht wird.

Hat nun aber der Tonusverlust von Gefässen und Geweben den Einfluss auf die Circulation, den wir auseinandergesetzt haben, dann wird es auch verständlich, wie die hydriatische Antipyrese nahezu mit physikalischer Sicherheit Stauungen, Stasen, Hypostasen und daraus hervorgehenden Catarrhen und Entzündungen vorbeugen wird, oder sie wieder beseitigen kann. Eine Thatsache auf die schon längst von Jürgensen, Ziemssen, Immermann und Anderen hingewiesen wurde, eine Thatsache, die gewiss die von Liebermeister constatirten günstigeren Wirkungen der hydriatischen Antipyrese mit zu erklären geeignet sein dürfte. Das sind nun auch antipyretische Wirkungen der Wassercur, die nicht auf die Temperaturherabsetzung zu beziehen sind.

Wenn ich nun zum Schlusse die medicamentöse Antipyrese mit der hydriatischen vergleichen wollte, so komme ich zu dem scheinbar paradoxen Resultate, dass die pharmaceutischen Antipyretica, deren Hauptwirkung in einer mächtigen Herabsetzung der Körpertemperatur besteht, das eigentlich **antithermische Verfahren** darstellen.

Die Kaltwasserkur dagegen, welche zahlreiche Vorgänge des Fieberprozesses beeinflusst, muss als das eigentlich **antifebrile Verfahren** betrachtet werden.

D.

Ausgestellte Gegenstände.

Julius Wolff aus **Gross-Gerau** (Grossherzogth. Hessen)

hatte den schon vergangenes Jahr ausgestellten, von ihm construirten »Freiluftathmer« wieder an dem gleichen Fenster, wie damals, im Ausstellungssale zum Gebrauche fertig montirt angebracht und ihn den sich einfindenden Interessenten demonstriren lassen. Es ist seinerzeit eine Besprechung und Beschreibung des Apparates in den »Verhandlungen des 4. Congresses etc.« erschienen; inzwischen hat derselbe einige technische Verbesserungen betreffs Ineinanderpassen der verschiedenen Stücke, das ein exacter luftdicht abschliessendes geworden, und auch Vervollkommnungen in der Technik der einzelnen Theile erfahren. So hat das mittelst seiner beiden Klappen den getrennten Eingang der Aussenluft und Austritt der verbrauchten Luft durch die Nase bewirkende Nasenstück (Luftpumpe) eine der Nase noch gerechtere Form erhalten, wodurch es auch den Empfindlichen schon bei Beginn des Gebrauchs kaum mehr belästigen kann. Der schraubengewindartige Pergament-Wellschlauch, der die Luftleitung vom Fenster nach der Pumpe bildet, hat nunmehr das früher bei manchen Drehungen aufgetretene lästige Steifen verloren und schliesst sich leicht einer jeden Bewegung völlig an; er soll sich bezüglich Leichtigkeit (der ganze von dem Athmenden zu tragende Theil des Apparates wiegt nur 30 gr), Elasticität und Haltbarkeit gleich trefflich bewährt haben. Ebenso zeigt die sich anschliessende Luftfilterkapsel, welche vermöge eines durch den Fensterrahmen geführten Röhrchens oder auch durch ein in das Fensterglas eingefügtes, beiderseits mit Röhrenansatz versehenes Blechdreieck nach dem Freien Verbindung hat und worin das zum Filtriren von Herrn Wolff zuerst angewandte Florpapier Aufnahme findet, eine Aenderung, welche beim Ersetzen des durch den allmählichen Staub- etc. Ansatz an der nach auswärts gewandten Seite verdichteten Florpapiers die Handhabung wesentlich erleichtert. Der Ausstellung lagen Proben solchen, wie Herr Wolff mittheilte, 3—6 Wochen benutzt gewesenen Florpapiers bei, das auf der Aussenseite eine

starke Schicht von allen möglichen, die Luft verunreinigenden Staubflöckchen, Rauch- und anderen Bestandtheilen aufwies, während die dem Zimmer zugekehrt gewesene Seite noch vollständig rein und weiss aussah. Der zur Verhütung von zu heftiger Lufteinströmung bei Sturm aussenseitlich an dem vorspringenden Fensterrahmenröhrchen oder dem äusseren Rohransatze des Blechdreiecks Platz findende Windschutz funktionirt zweckentsprechend. Benannter, ebenfalls neu zugekommener dreieckförmiger Blecheinsatz schliesst nun auch bei in Miethe Wohnenden Weitläufigkeiten mit dem Hausherrn wegen Anbringens des Apparates aus, da gelegentlich Wegzuges die durchschnittene Fensterscheibe durch eine neue leicht ersetzbar ist, während die Durchbohrung des Rahmens schwieriger ungeshen zu machen wäre.

Weiter war dem ausgestellten Apparate noch ein den Nasenöffnungen etwa entsprechendes Paraffin-Stück beigefügt, das die Besteller mitgesandt erhalten, um es, falls die Pumpe nicht passend, durch Schnitzen zu einem die Nase genau schliessenden Modell umzubilden, wonach dann eine exact passende Pumpe hergestellt werden soll.

Herr Wolff hatte eine beträchtliche Anzahl Auszüge aus Briefen Solcher, die den Apparat schon längere Zeit benutzten, aufgelegt und sprachen sie sich sämmtlich theils mehr, theils weniger ausführlich, aber durchweg günstig über den manchmal erstaunlichen Erfolg des Apparat-Athmens aus, darunter auch nicht wenig Aerzte, die an sich selbst oder an ihren Patienten die Wirkung des Freiluftathmers zu beobachten Gelegenheit hatten.

Telegraphenfabrikant C. Theod. Wagner, Wiesbaden

hatte eine Einrichtung für electr. Bäder ausgestellt. Dieselbe zeichnete sich durch ihre compendiöse Form, sowie durch eine solide Ausführung und zweckmässige Montage der Apparate aus. Herr Wagner befasst sich speciell mit der Anfertigung von electr. Bädern und liefert dieselben in jeder Ausstattung für faradische und constante Ströme eingerichtet.

Kalle & Co., chem. Fabrik, Biebrich a. Rh.

brachte das seit Anfang dieses Jahres von ihr dargestellte neue Antisepticum Jodol (Tetrajodpyrrol), Ersatz für Jodoform, geruchlos und

nicht giftig, zur Ausstellung. Das neue Präparat war in der im Handel üblichen Originalverpackung, nämlich in einer grösseren Anzahl von gelben Gläsern, von 1000 bis 25 gr Inhalt, versehen mit Patentnummer und Bezeichnung in Pressschrift, ausgestellt. Ausserdem standen den Theilnehmern an den Verhandlungen des Congresses Probegläser in grosser Zahl zur Verfügung, welche lebhafte Abnahme fanden. Das Jodol kann jetzt von allen Apotheken und Droguenhandlungen, die über die Verwendung desselben bis jetzt erfolgten zahlreichen Veröffentlichungen in einem Schriftchen vereinigt, von der ausstellenden Firma bezogen werden.

J. Fromm, Heidelbeerweinhandlung in **Frankfurt a. M.,** Grosse Bockenheimerstr. 2

stellt Proben seines Heidelbeer-Gesundheitsweines zur Verfügung der Anwesenden. Nach Attesten der Herren von Pettenkofer, von Kerschensteiner und Anderen empfiehlt sich das Product als Genussmittel und zu Heilzwecken. Auf Anfragen ist die Firma zu jeder Auskunft bereit.

R. Bläsdorf Nachf., Inhaber **S. Simon, Institut für Electrotechnik** zu **Frankfurt a. M.**

brachte zur Ausstellung: Ein vollständiges Instrumentarium für hydroelectrische Bäder (monopolare und dipolare), ein Instrumentarium für statische Electricität nach Charcot, mit sämmtlichen zugehörigen Nebenapparaten, eine kleine Cylinder-Hartkautschuk-Electrisirmaschine nach Dr. Stein, welche auch bei Regenwetter ohne Trockenvorrichtung functionirt, eine Anzahl Batterien für Beleuchtungszwecke und Galvanokaustik, verschiedene electrisch montirte Beleuchtungsapparate, wie Kehlkopfspiegel, Mund-, Ohren- und Vaginalspiegel etc., eine Collection Galvanokauteren nach Bruns, nach Schech und Anderen mit den zugehörigen Griffen.

Das Interesse der Besuchenden wurde insbesondere erregt durch eine transportable constante Gelatine-Trockenbatterie nach Dr. Stein, welche ausser den üblichen Stromwählern für 30 Elemente und Stromwender einen bis zu 5000 Ohm gehenden Rheostaten, sowie ein absolut geaichtes Horizontalgalvanometer trug. Derartige Apparate sind speciell für practische Aerzte, welche eine vollkommen zur Action bereite

Batterie mit allen Nebenapparaten mit auf die Praxis nehmen wollen, empfehlenswerth. Ausserdem hatte obige Firma ein electrotherapeutisches Universalinstrumentarium für Galvanisation und Faradisation, sowie für electrische Beleuchtung der verschiedensten Körperorgane und für Galvanokaustik ausgestellt. Die Verbesserung bei diesem Apparate beruht darin, dass durch eine höchst einfache Mechanik mittelst eines Druckknopfes die Elemente hintereinander oder nebeneinander im Momente geschaltet werden können, sodass sie zu den verschiedensten electrotherapeutischen und electrodiagnostischen Zwecken, gleichwie für Galvanokaustik dienen können. Diesen Instrumentarien werden auf Wunsch eine grosse Zahl von galvanokaustischen Nebenapparaten, sowie electrische Glühlichtlampen verschiedenster Grösse und Form zur inneren Beleuchtung der Körperhöhlen beigegeben. Die in dem Instrumentarium untergebrachten Elemente sind von so vorzüglicher Constanz, dass es möglich ist, bei geeigneter Schaltung mittelst derselben eine Glühlampe von 3—4 Kerzenstärke während mehrerer Monate täglich etwa eine halbe Stunde continuirlich leuchten zu lassen. Eine Drahtabzweigung von dem Ordinationszimmer des Arztes nach dem Schlafgemache macht es daher möglich, wenn der Arzt Nachts gerufen wird, durch Druck auf einen Knopf an der Wand sofort das nöthige Licht zu haben. Unter den Nebenapparaten sind unpolarisirbare Electroden, neue Doppelelectroden und Diffusionselectroden vorhanden.

Theodor Nehlmeyer in **Hannover**

stellt einen Apparat zur Bestimmung der Triebkraft des Herzens und zur graphischen Darstellung der Pulswelle des menschlichen Körpers aus. Der sinnreiche Apparat leistet dem Arzte am Krankenbette grosse Dienste, da er ihm sofort über die Herzcontractionen und die Fortbewegung des Blutes in den Arterien Aufschluss giebt. Die Firma ertheilt auf Anfrage bereitwilligst weitere Auskunft.

Die Firma **Reiniger, Gebbert & Schall, Erlangen, New-York, Stuttgart,**

hatte ebenfalls in diesem Jahre auf dem Congresse eine Auswahl Instrumente ausgestellt. Zu den von den vorhergehenden Jahren be-

kannten und schon vielfach prämiirten Instrumenten für Galvanisation und Faradisation kamen noch neu ein Vertical- und ein Horizontal-Galvanometer nach absolutem Mafs, beide sehr compendiös und empfindlich, hinzu. — Es waren ferner galvanokaustische Instrumente und Brenner in den verschiedensten Constructionen und in reichhaltigster Auswahl ausgestellt. Hauptsächlich wurde aber die Aufmerksamkeit der Besucher durch die neuen mit electrischer Beleuchtung versehenen Stirnlampen, Kehlkopfspiegel, Zungenhalter und Scheidenspecula erregt. Die Wasserleitung zur Abkühlung wird bei dieser Art von Beleuchtung wegen ihrer geringen Wärmeentwicklung überflüssig und beschädigte Lampen können ausserordentlich leicht und rasch vom Arzte selbst ergänzt werden.

Die in den verschiedensten Ausstattungen ausgestellten Tauchbatterien waren auch sämmtlich so eingerichtet, dass sie sowohl für Galvanokaustik als auch für electrisches Licht benützt werden können, und die 6- und 8-elementigen Batterien können für beides gleichzeitig benützt werden.

Ein sehr vortheilhaftes Instrument ist ebenfalls der von der Firma ausgestellte neue, zum Patent angemeldete Stromwähler mit Doppelkurbel und Indicator, welcher ermöglicht, die Elemente einer constanten Batterie von 1 zu 1 steigend in beliebigen Gruppen aus der Mitte oder von einem oder dem anderen Ende der Batterie genommen, einzuschalten und die Zahl der eingeschalteten Elemente ohne weiteres Addiren direct vom Indicator abzulesen. Durch den Stromwähler kann auch jedes einzelne Element mit dem Galvanometer geprüft werden, ohne dass man irgend eine Verbindung an der Batterie löst oder die Elemente herausnimmt.

Sämmtliche Apparate waren sehr solid und elegant gearbeitet.

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung in **Wiesbaden,**

der Verleger der Verhandlungen des Congresses, hatte seine neuesten medicinischen Verlagswerke ausgestellt.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

ZUR NACHRICHT.

Die früheren Jahrgänge der:

Verhandlungen

des Congresses für

Innere Medicin.

Herausgegeben von

Dr. **E. Leyden**, Geh. Medicinalrath und o. ö. Professor in Berlin. und Dr. **Emil Pfeiffer**, prakt. Arzte in Wiesbaden, Sekretair des Congresses für Innere Medicin.

enthalten u. A. folgende Vorträge nebst den diesbezüglichen Discussionen durch Holzschnitte und Tafeln illustrirt, und sind zum Gesammtpreis von M. 30,— noch durch alle Buchhandlungen zu beziehen; auch wird jeder Band einzeln abgegeben.

I. Congress. INHALT u. A.: **Leyden**, Pathologie des Morbus Brightii. — **Koch**, Aetiologie der Tuberkulose. — **Ebstein**, Gichtischer Prozess. — **Liebermeister** und **Riess**, Antipyretische Behandlungsmethode. — **Finkler**, Stoffwechsel im Fieber. — **Rossbach**, Vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut. — **Heuck**, Demonstration eines Falles von Resectio pylori. — **Nothnagel**, Wirkungen des Morphin auf den Darm. — **Eulenburg**, Subcutane Injection einiger Silbersalze. — **Finkelnburg**, Gesundheitsschädigung durch hypnotische Einwirkung. — **Leube**, Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker. — **Zülzer**, Stoffwechsel der nervösen Centralorgane. — **Schultze**, Tetanie und mechanische Erregbarkeit der Nerven. — **Ungar**, Bedeutung der Leyden'schen Krystalle. — **Fräntzel**, Probepunctionen. — **Schuster**, Ausscheidung des Quecksilbers. — **Rosenbach**, Pseudocardiale Geräusche. — **Rühle**, Zur Erklärung der Urämie. — **Aufrecht**, Myelo-Encephalitis. — **Preis: 5 Mark.**

II. Congress. INHALT u. A.: **Rühle** und **Lichtheim**, Einfluss der Entdeckung der Bacillen auf die Pathologie, Prophylaxe und Therapie der Tuberkulose. — **Mosler**, Lungenchirurgie. — **Biedert**, Die wichtigsten Präparate für Kinderernährung. — **Fleischer**, Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken. — **Gerhardt** und **Klebs**, Diphtherie, ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Prozesses zur allgemeinen Infection, Con-

tagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe. — **Binz** und **Rossbach**, Abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Leube**, Behandlung der Uraemie. — **Ebstein**, Erkrankungen der Harnorgane. — **Penzoldt**, Albuminurie. — **v. Jaksch**, Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie. — **Kühne**, Die Entstehungsursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen. — **Ponfick**, Nephritis haemoglobinurica. — **Basch**, Leistungsfähigkeit des Herzens. — **Rumpf**, Wirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut. — **Thudichum**, Opiumrauchen als therapeutisches Mittel. — **Lehr**, Electrische Bäder. — **Finkler**, Ueber das Fieber. — **Binz**, Neue pharmakologische Präparate. — **Preis: 7 Mark.**

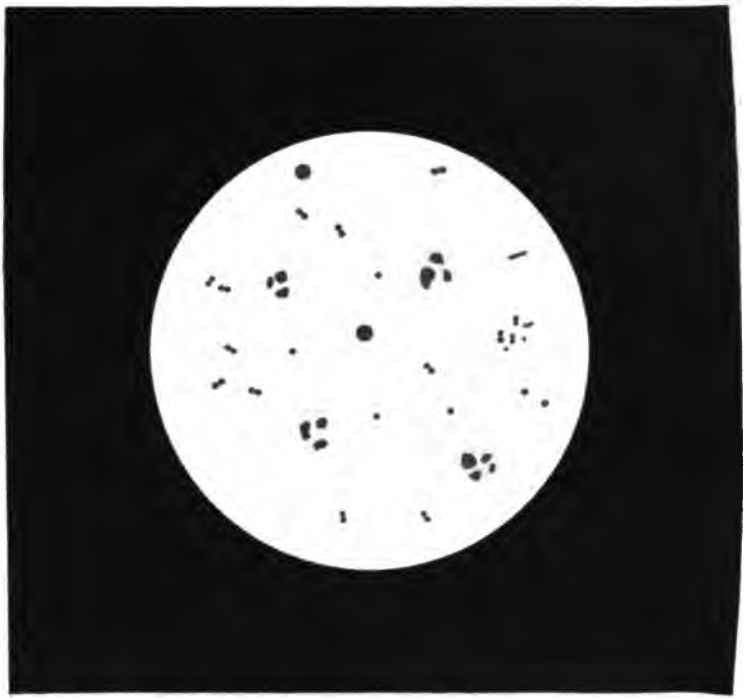
III. Congress. INHALT u. A.: **Jürgensen** und **Fränkel**, Genuine Pneumonie. — **Rosenthal** (Erlangen), Reflexe. — **Pfeiffer** (Weimar), Vaccine und Variola. — **Leyden** und **Schultze**, Poliomyelitis und Neuritis. — **Löffler**, Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphterie. — **Stahl**, desgleichen über Mikroorganismen der Darmentleerungen. — **Herm. Weber**, Schulhygiene in England. — **Finkler**, Papain. — **Rossbach**, Naphthalin. — **Leube** und **Ewald**, Nervöse Dyspepsie. — **Goltz**, Lokalisationen der Funktionen des Grosshirns. — **Günther**, Klinische Beiträge zur Lokalisation der Grosshirnrinde. — **Rossbach**, Bericht über die Thätigkeit der Commission zur Behandlung der Infectionskrankheiten. — **Unna**, Dünndarmpillen. — **Riegel**, Behandlung von Herzkrankheiten mit Coffein-Präparaten. — **Schreiber** (Königsberg), Das Kniephaenomen. — **Kühne**, Kefir. — **Schumacher II.** (Aachen), Zur Haemoglobinurie und Syphilis. — **Edlefsen**, Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. — **Preis: 8 Mark.**

IV. Congress. INHALT u. A.: **Ebstein** und **Henneberg**, Behandlung der Fettleibigkeit. — **Hack**, Chirurgische Behandlung asthmatischer Zustände. — **Lustgarten**, Syphilisbacillen. — **Aug. Pfeiffer**, Cholerapräparate und Culturen. — **Boström**, Actinomycose. — **Unna**, Ueber einen Fall geheilter Lepra tuberosa. — **Immermann**, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. — **Filehne** und **Liebermeister**, Antipyrese. — **Meynert**, Mechanismus der Wahnidee. — **Edinger**, Faserverlauf im Gehirne. — **von Liebig**, Wirkung des erhöhten Luftdruckes in den pneumatischen Kammern bei Asthma. — **Kochs**, Erläuterungen zu Fleisch-Präparaten. — **Rossbach**, Bewegungen des Magens, der Pylorus und Duodenums. — **Curschmann** und **Riegel**, Bronchial-Asthma. — **Lehr**, Künstliche Sprudelbäder. — **Fürbringer**, Albuminurie durch Quecksilber und Syphilis. — **Fleischer**, Urämie. — **Edlefsen**, Zur Statistik und Aetiologie des Gelenkrheumatismus. — **Preis: 10 Mark.**

Demme-Pemphigus acutus.

Fig. 1.

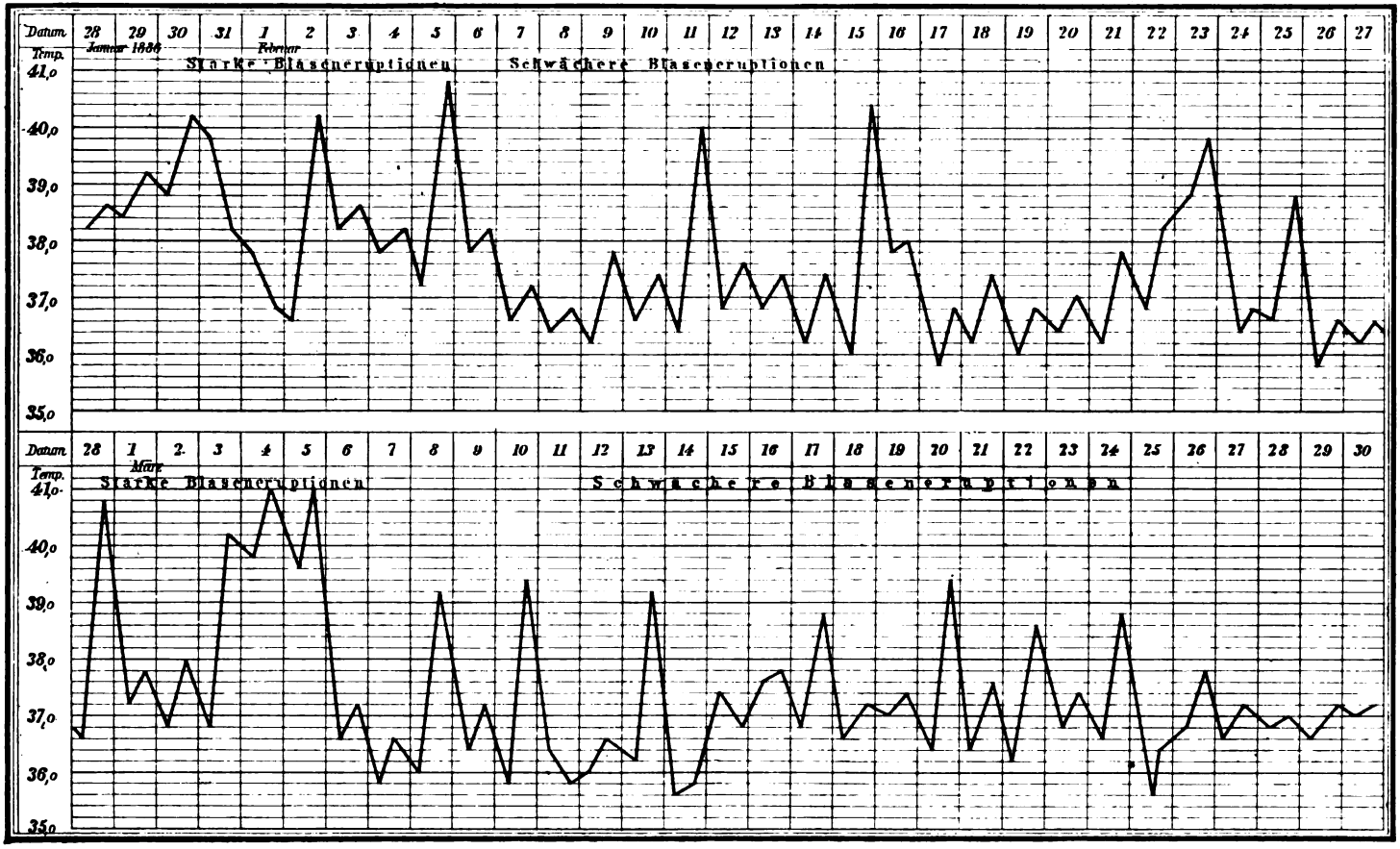
(Oelimmersion 1/12, Ocular 3, Zeiss.)



Deckglaspräparat des Inhaltes der Pemphigusblasen.

Fig. 2.

Reincultur der Diplokokken auf Fleischinfuspepton-Agarplatten.


Datum
28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27
Temp.
Januar 1886
Februar
Starke Blaseneruptionen
Schwächere Blasenerruptionen
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
Datum
28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30
Temp.
März
Starke Blasenerruptionen
Schwächere Blasenerruptionen
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0

Tab

für die bei Behandlung mit dem constanten galvanischen Strome in
electrische Energie in Kilogrammetern während einer Minute, bei
Das Resultat ist je nach der Zahl der Minuten, während wel

$$L \text{ (Arbeit)} = \frac{J.}{9}$$

(J = Stromstärke, E = electromotorisch

Milliampères →

Zahl der Elemente ↓	1	2	3	4	5	6	7	8	9
2	0,0128	0,0256	0,0385	0,0514	0,0642	0,0771	0,0899	0,1028	0,1156
4	0,0256	0,0514	0,0771	0,1028	0,1284	0,1541	0,1798	0,2054	0,2312
6	0,0385	0,0771	0,1156	0,1541	0,1926	0,2312	0,2697	0,3082	0,3468
8	0,0514	0,1028	0,1541	0,2054	0,2569	0,3082	0,3595	0,4109	0,4623
10	0,0642	0,1284	0,1926	0,2569	0,3210	0,3852	0,4495	0,5138	0,5779
12	0,0771	0,1541	0,2312	0,3082	0,3852	0,4623	0,5393	0,6164	0,6936
14	0,0899	0,1798	0,2697	0,3595	0,4495	0,5393	0,6293	0,7192	0,8092
16	0,1028	0,2054	0,3082	0,4109	0,5138	0,6164	0,7196	0,8224	0,9248
18	0,1156	0,2312	0,3468	0,4623	0,5779	0,6936	0,8092	0,9248	1,0404
20	0,1284	0,2569	0,3852	0,5138	0,6420	0,7704	0,8988	1,0272	1,1556
22	0,1412	0,2825	0,4237	0,5650	0,7060	0,8472	0,9884	1,1292	1,2708
24	0,1541	0,3082	0,4623	0,6164	0,7705	0,9246	1,0787	1,2328	1,3869
26	0,1669	0,3339	0,5008	0,6678	0,8345	1,0014	1,1683	1,3352	1,5021
28	0,1798	0,3595	0,5393	0,7190	0,8990	1,0788	1,2586	1,4384	1,6182
30	0,1926	0,3852	0,5779	0,7704	0,9630	1,1556	1,3482	1,5403	1,7334

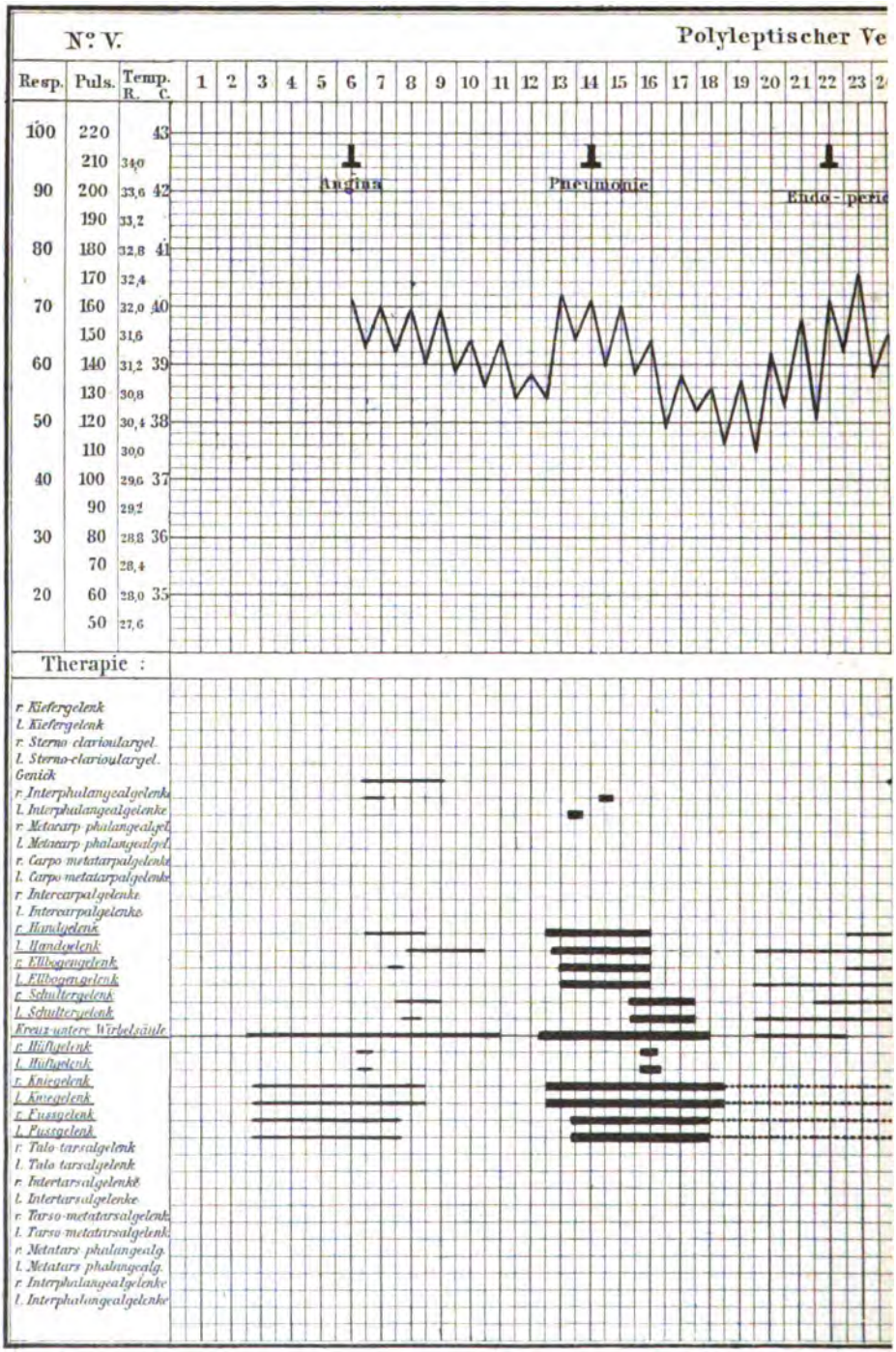
e l l e

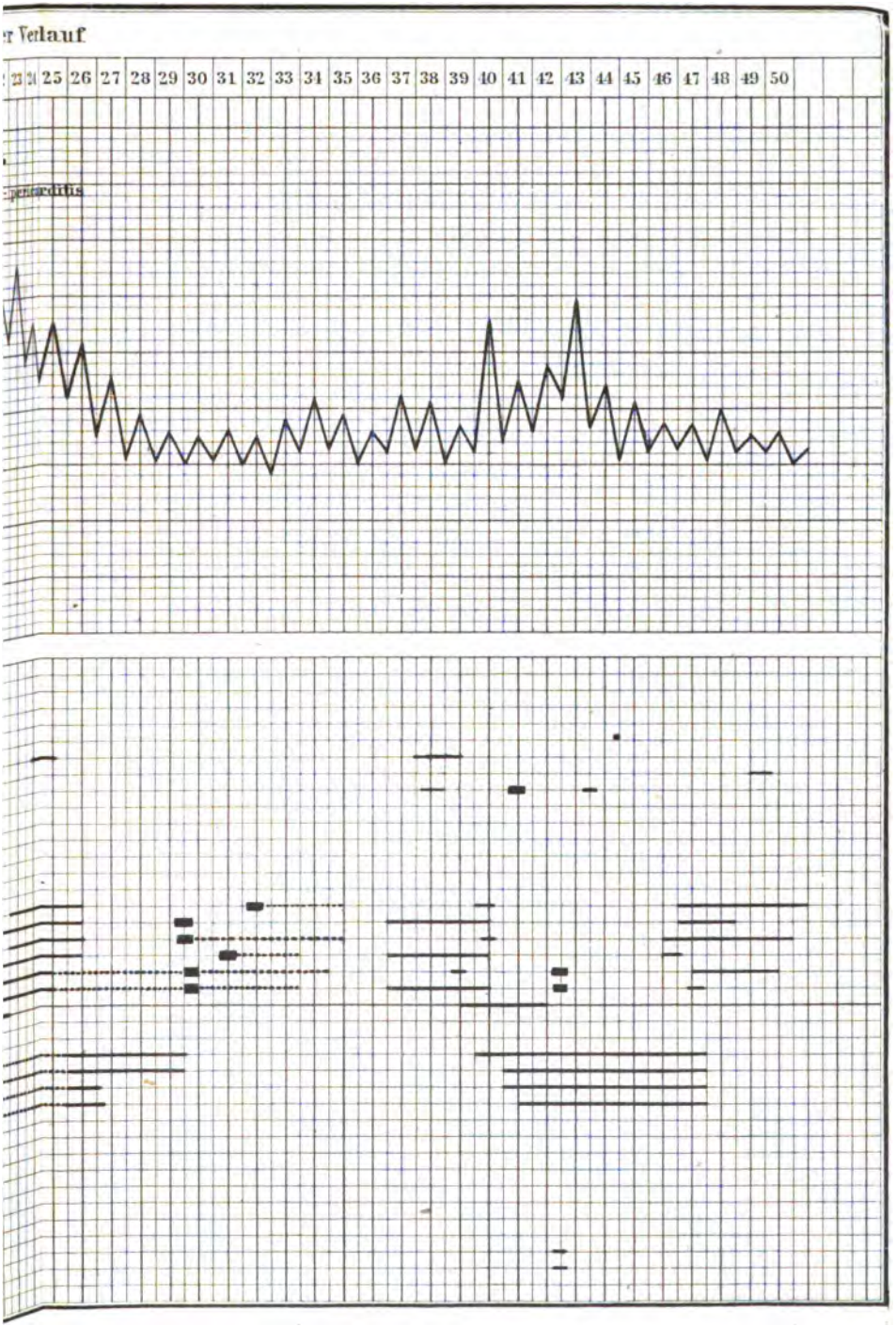
ɔrm der allgemeinen Electrisation dem menschlichen Körper zugeführte
ɜnutzung constanter Elemente von 1,05 Volts electromotorischer Kraft.
ıer electrisirt wurde, mit letzteren zu multipliciren. Formel:

$\frac{i \cdot t}{1}$; t = 60 Sek.

Kraft der Elemente, t = Zeit in Secunden.)

10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
0,1284	0,1412	0,1541	0,1669	0,1798	0,1926	0,2054	0,2183	0,2312	0,2440	0,2569
0,2569	0,2825	0,3082	0,3339	0,3595	0,3852	0,4109	0,4362	0,4623	0,4880	0,5138
0,3852	0,4237	0,4623	0,5008	0,5393	0,5779	0,6164	0,6545	0,6936	0,7320	0,7704
0,5138	0,5650	0,6164	0,6678	0,7190	0,7704	0,8224	0,8738	0,9248	0,9760	1,0270
0,6420	0,7060	0,7705	0,8345	0,8990	0,9630	1,0272	1,0914	1,1560	1,2200	1,2840
0,7710	0,8472	0,9246	1,0014	1,0788	1,1556	1,2328	1,3107	1,3872	1,4640	1,5410
0,8990	0,9884	1,0787	1,1683	1,2586	1,3482	1,4384	1,5283	1,6184	1,7080	1,7980
1,0280	1,1296	1,2328	1,3352	1,4384	1,5408	1,6448	1,7476	1,8496	1,9520	2,0560
1,1560	1,2708	1,3869	1,5021	1,6182	1,7334	1,8496	1,9652	2,0808	2,1960	2,3110
1,2840	1,4120	1,5410	1,6690	1,7980	1,9260	2,0544	2,1828	2,3120	2,4400	2,5690
1,4120	1,5532	1,6951	1,8359	1,9778	2,1186	2,2592	2,4004	2,5432	2,6840	2,8240
1,5410	1,6951	1,8492	2,0028	2,1576	2,3112	2,4656	2,6197	2,7744	2,9280	3,0820
1,6690	1,8359	2,0028	2,1697	2,3374	2,5038	2,6704	2,8373	3,0056	3,1720	3,3380
1,7980	1,9778	2,1576	2,3374	2,5172	2,6964	2,8768	3,0566	3,2368	3,4160	3,5960
1,9260	2,1186	2,3112	2,5038	2,6964	2,8890	3,0816	3,2742	3,4680	3,6600	3,8520


N° V.
Polyleptischer Ve
Resp.
Puls.
Temp. R. C.
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23
100 220 43
210 34,0
90 200 33,6 42
190 33,2
80 180 32,8 41
170 32,4
70 160 32,0 40
150 31,6
60 140 31,2 39
130 30,8
50 120 30,4 38
110 30,0
40 100 29,6 37
90 29,2
30 80 28,8 36
70 28,4
20 60 28,0 35
50 27,6
Anginen
Pneumonie
Endo-peric
Therapie :
r. Kiefergelenk
l. Kiefergelenk
r. Sterno-clavicular-gel.
l. Sterno-clavicular-gel.
Genick
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke
r. Metacarp-phalangealgel.
l. Metacarp-phalangealgel.
r. Carpo-metatarpalgelenke
l. Carpo-metatarpalgelenke
r. Intercarpalgelenke
l. Intercarpalgelenke
r. Handgelenk
l. Handgelenk
r. Ellbogengelenk
l. Ellbogengelenk
r. Schultergelenk
l. Schultergelenk
Kreuz-untere Wirbelsäule
r. Hüftgelenk
l. Hüftgelenk
r. Kniegelenk
l. Kniegelenk
r. Fussgelenk
l. Fussgelenk
r. Talo-tarsalgelenk
l. Talo-tarsalgelenk
r. Intertarsalgelenke
l. Intertarsalgelenke
r. Tarso-metatarsalgelenke
l. Tarso-metatarsalgelenke
r. Metatars-phalangealg.
l. Metatars-phalangealg.
r. Interphalangealgelenke
l. Interphalangealgelenke


r Verlauf
23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50